12 d. 341

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/rechercheetdiagn00four

RECHERCHE ET DIAGNOSTIC

DE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS TARDIVE

DU MÊME AUTEUR

Stigmates dystrophiques de l'Hérédo-Syphilis. — Rueff et Cie, éditeurs. — Paris, 1898.

A quel âge se prend la Syphilis ? — Carré et Naud, éditeurs. — Paris, 1900.

Contribution à l'étude des Dystrophies de l'Hérédo-Syphilis de seconde génération. — Comptes rendus du VIIIe Congrès International. — Paris, 1900.

Les dystrophies veineuses de l'Hérédo-Syphilis. — *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*. Tome I. — 1902.

Hérédo-Syphilis de seconde génération. — J. Rueff, éditeur. — Paris, 1905.

Onychomalacie syphilitique. — *Annales des Maladies vénériennes*. — Paris, 1906.

RECHERCHE ET DIAGNOSTIC

DE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS

TARDIVE

PAR

le Dr Edmond FOURNIER
Licencié ès sciences
Ex-chef de clinique de la Faculté

LIBRARY,
SURGEON GENERAL'S OFFICE
OCT 7 1907
198202.

AVEC 108 FIGURES EN NOIR ET 1 PLANCHE HORS TEXTE EN COULEURS

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1907

12. V. 341

6700

Tous droits de traduction et de reproduction réservés pour tous pays.

9812

A MON ÉMINENT MAITRE

le Professeur RAYMOND

Hommage de respectueuse affection

E. F.

L'HÉRÉDO-SYPHILIS

TARDIVE

I. — EXPOSÉ DU SUJET

La question clinique que je me propose d'étudier dans ce volume est la suivante :

Un sujet — enfant, adolescent ou adulte, n'importe — présente telle lésion ou tel symptôme ou tel groupe de symptômes qui pourrait dériver d'une infection syphilitique héréditaire, et, conséquemment, qu'il y aurait tout avantage à combattre par le traitement spécifique.

Or, ce sujet est-il, oui ou non, sous le coup d'une hérédité syphilitique? Et, si oui, *comment l'établir* ?

On dira peut-être : « Rien de plus simple, car il suffira, pour être fixé sur ce point, d'interroger les parents du malade ». Oui, sans doute, mais à la condition d'avoir les parents sous la main, à la condition qu'ils soient là, à point nommé, quand le diagnostic en question se présentera à élucider. Et encore, même dans ce cas, le plus simple de tous, faudra-t-il tenir compte des réticences possibles desdits parents, des renseignements incertains, des souvenirs effacés, des mensonges intéressés et, plus encore, de l'ignorance. Qu'on me permette, à ce propos, de citer deux exemples :

M. Parrot a raconté le fait suivant, topique en l'espèce :

Un jour il est mandé en consultation pour un enfant sur lequel il

reconnaît une syphilis héréditaire absolument manifeste. Il interroge alors le père qui se récrie, qui récuse tout antécédent de syphilis, puis qui, spontanément, la consultation terminée, vient réclamer un conseil pour lui, au sujet d'un mal de gorge dont il souffre depuis un certain temps. On l'examine, et que trouve-t-on dans sa bouche? Quatre superbes plaques muqueuses des mieux caractérisées.

De même mon père a rapporté le cas suivant : « Une mère, que j'interrogeais à propos de son enfant affecté de symptômes cérébraux auxquels je supposais une origine hérédo-syphilitique, me nia obstinément tout antécédent de syphilis. Puis, quelques jours après, j'apprenais de source bien autrement respectable et certaine que non seulement elle avait eu la syphilis, mais qu'elle l'avait communiquée à son mari et que son premier enfant, frère aîné de celui que je traitais, était mort d'accidents syphilitiques, vus et traités comme tels par mon collègue et ami le Dr Millard. — D'ailleurs, l'enfant en question succomba, et l'examen nécroscopique révéla dans l'encéphale des lésions incontestablement spécifiques. »

De tels exemples ne sont-ils pas suffisamment instructifs?

D'ailleurs, en d'autres cas bien plus fréquents, cas de beaucoup les plus usuels à l'hôpital, *on n'aura que le malade sous les yeux*, les parents étant ou absents, ou éloignés, ou morts, ou inconnus, etc. Et alors ce sera exclusivement de par l'enquête faite sur la personne même du malade que la question d'hérédité syphilitique pourra être jugée.

Eh bien, comment une enquête de ce genre doit-elle être comprise et instituée? Sur quels points doit-elle porter? Suivant quel plan, quelle méthode, doit-elle être poursuivie, et cela de façon à ne rien omettre, à ne rien négliger de ce qui peut être utile à la manifestation de la vérité? L'exposé qui va suivre a pour but unique d'initier l'élève à cette recherche, à cette investigation d'un genre tout spécial.

II. — INTÉRÊT PRATIQUE DU SUJET

Avant d'aborder cet exposé, je crois qu'il ne sera pas inutile, comme préambule, de montrer quel intérêt se rattache à cette étude.

Cet intérêt, j'oserai le dire *considérable*; car, pour une lésion d'hérédo-syphilis, comme pour une lésion de syphilis, tout est dans le diagnostic. Reconnue comme nature, cette lésion a toutes chances de guérir; méconnue, elle suit son cours et risque d'aboutir à des terminaisons irréparables, sclérose ou dégénérescence gommeuse, mutilation de tissus, atrophie d'organes, ou même, et plus souvent qu'on ne le pense, terminaison fatale. Le diagnostic, en pareil cas, est fréquemment pour le malade, je ne saurais assez l'affirmer, *question de vie ou de mort*.

Les quelques exemples suivants serviront ici de témoignages.

I. Une jeune fille de 18 ans était affectée d'une vaste ulcération sur une jambe. Cette lésion, qu'on ne savait vraiment à quoi rapporter, et dont, faute de mieux, on avait fait un « ulcère tuberculeux », datait de 9 mois et restait rebelle à tout traitement, quand un médecin eut l'idée de mettre en cause une tare hérédo-syphilitique. Cette tare, à la vérité (qu'on remarque bien ceci), ne se traduisait sur la jeune fille par aucun stigmate, par aucun antécédent suspect dans l'enfance. Interrogé à ce point de vue, le père avoua une syphilis qui avait précédé de 3 ans son mariage et de 4 ans la naissance de l'enfant en question. Sur cette donnée, institution immédiate d'un traitement spécifique et, 14 *jours après*, guérison de l'ulcère!

II. Un jeune homme de 24 ans est admis à Saint-Louis dans le service de mon père pour deux énormes ulcères occupant la moitié ou les deux tiers de l'une et l'autre jambe, et jusqu'alors traités sans succès soit comme ulcères scrofuleux, soit comme ulcères variqueux. Nul renseignement possible sur la famille; nul antécédent de syphilis acquise. Mais hérédité syphilitique probable et

semblant ressortir de considérations diverses : petitesse de taille, exiguïté de développement, dystrophies dentaires multiples et très accentuées (érosions, nanisme, amorphisme dentaire), demi-surdité d'une oreille avec cicatrices du tympan, vestiges de kératite, etc. D'après ces indices, institution d'un traitement spécifique, et, en 27 jours, cicatrisation de lésions qui dataient de 4 ans!

III. Que d'exemples aussi n'aurais-je pas à citer de prétendus *lupus*, longtemps et vainement traités comme tels, qui n'étaient autres que des syphilides méconnues et des syphilides dérivant sur de jeunes sujets, des adolescents ou des adultes, d'une hérédité spécifique! Les cas de ce genre abondent et surabondent, au point qu'en relater de nouveaux serait vraiment labeur superflu.

Tout naturellement c'est avec les lésions scrofulo-tuberculeuses que les manifestations cutanées ou sous-cutanées de l'hérédo-syphilis sont le plus exposées à être confondues. On connaît, je le répète, quantité d'erreurs commises à ce sujet. Mais *a fortiori* cette confusion devient-elle en certains cas presque forcée, alors que les lésions de l'hérédo-syphilis se mettent à affecter les localisations usuelles de la scrofule, telles, par exemple, que les régions cervicales, sous-maxillaires, parotidiennes, axillaires. Les *fausses écrouelles* de nature hérédo-syphilitique, sont presque fatalement imputées à la tuberculose, comme dans les deux cas dont je reproduis ici la photographie (voy. fig. 1 et 2), sans avoir besoin, je crois, d'en donner une description clinique. Inutile de dire que de telles lésions résistent opiniâtrément au traitement de la scrofule pour céder presque immédiatement à celui de la syphilis, comme cela est exactement arrivé dans les deux cas représentés ici.

IV. Une lésion phagédénique de la verge, survenue sur un jeune homme de 29 ans et considérée comme chancre simple, restait rebelle à tout traitement depuis 8 mois et avait déjà dévoré une bonne portion de l'organe quand le malade se décida à entrer à l'hôpital Saint-Louis (voy. fig. 3). Là, on s'efforça de remonter dans les antécédents morbides du malade pour déterminer, si possible, l'étiologie de l'affection. D'après divers indices (polymortalité infantile, cicatrices cutanées, bosselures crâniennes, dystrophies dentaires fortement accusées, leucomes des cornées, etc.) on aboutit à supposer une hérédo-syphilis comme origine probable du pha-

gédénisme génital. Un traitement institué en ce sens eut pour effet d'enrayer, séance tenante, les progrès du mal et de déterminer une cicatrisation très rapide. — Ai-je à dire l'extrême impor-

Fig. 1. — Lésion gommeuse simulant par sa localisation l'écrouelle scrofuleuse. Guérison rapide par le traitement spécifique.

tance d'un diagnostic précis dans ces cas de phagédénisme tertiaire, dont les lésions méconnues sont susceptibles d'aboutir à des destructions, des mutilations irréparables?

v. Telle est encore une autre observation similaire, dont je dois

communication à la bienveillance habituelle de mon maître, le professeur Gaucher.

Une jeune femme de 19 ans est conduite dans son service pour un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite complète avec aphasie. N'ayant sur cette malade aucun renseignement précis, M. Gaucher fut amené, par la simple constatation de dystrophies

Fig. 2. — Lésion gommeuse, par hérédo-syphilis, simulant par sa localisation l'écrouelle scrofuleuse. — Guérison rapide par le traitement spécifique.

dentaires remarquables qu'elle présentait, à soupçonner chez elle la syphilis héréditaire. Un traitement antisyphilitique institué sur cette indication vint, d'une façon vraiment miraculeuse, guérir complètement cette malade et justifier pleinement le diagnostic hardi du savant clinicien.

Et ce n'est pas tout; car, un an plus tard, l'apparition de gommes syphilitiques aux jambes achevait de confirmer ce diagnostic, que des dystrophies dentaires, judicieusement interprétées, avaient pu à

elles seules autoriser. — Qu'on le remarque bien, ce fut à ces dystrophies dentaires, signe d'hérédo-syphilis, que la malade dut son salut. Quoi de plus probant en faveur de l'intérêt qui se rattache à la connaissance des stigmates dénonciateurs de l'hérédité spécifique?

VI. Enfin, voici encore un cas où, bien certainement, ce fut la

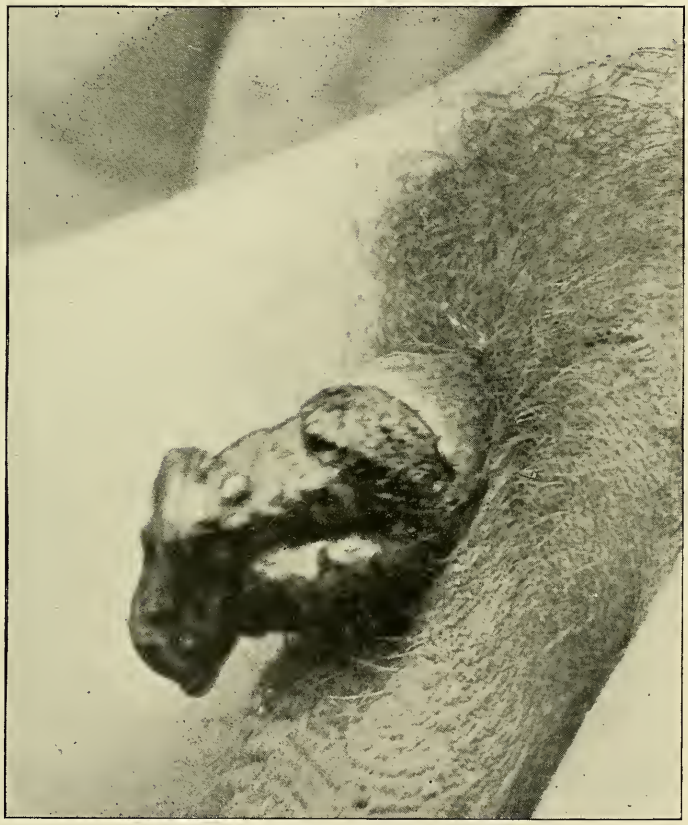

FIG. 3. — Phagédénisme tertiaire, par hérédo-syphilis, pris pour un chancre simple et rebelle jusqu'à l'intervention du traitement spécifique. — Guérison très rapide par ce traitement.

notion d'hérédo-syphilis qui sauva la vie du malade, en même temps qu'elle révélait une localisation hérédo-syphilitique non encore observée.

Un homme de 34 ans présentait une tumeur diffuse et considérable du petit bassin, tumeur comprimant la vessie et le rectum,

tumeur considérée comme sarcomateuse par quatre de nos maîtres les plus éminents et (très heureusement) jugée inopérable. Or, ce fut une donnée d'anamnèse qui éveilla le premier soupçon sur la possibilité d'un état hérédo-syphilitique du sujet, à savoir une polymortalité infantile considérable de ses collatéraux (12 frères ou sœurs morts sur 15). Puis, on vint à l'examen des personnes. Vainement on rechercha sur le malade des stigmates d'hérédo-syphilis, mais en revanche on en trouva de très nets sur l'un de ses frères. D'après ces deux indications indirectes — et quoique indirectes — qu'on remarque bien ceci —, un traitement spécifique fut résolu. Or, en 6 semaines ce traitement fit justice complète de la prétendue sarcomatose, laquelle n'était autre qu'une *cellulite gommeuse pelvienne* d'origine hérédo-syphilitique [1].

On voit par ces quelques exemples, que je pourrais multiplier à l'infini, quel intérêt majeur se rattache au diagnostic de l'hérédo-syphilis, et j'ajouterai à un diagnostic *rapide* des lésions hérédo-syphilitiques, lesquelles ne manquent guère, pour un certain nombre du moins, d'être hâtivement désorganisatrices, voire mortelles quelquefois.

[1] Il se rattache à ce cas une trop haute importance clinique pour que je ne le cite pas *in extenso*. On le trouvera reproduit aux PIÈCES JUSTIFICATIVES qui accompagnent ce volume (n° 1).

III. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC. — DIVISION DU SUJET

Les éléments séméiologiques qui peuvent servir au diagnostic de l'hérédo-syphilis sont naturellement de deux ordres.

Les uns sont empruntés à la **FAMILLE DU MALADE** (ascendants et collatéraux).

Les autres sont fournis par le **MALADE MÊME**.

L'un et l'autre groupe sont essentiels à consulter, et tous deux même, quand cela est possible, doivent être consultés parallèlement comme susceptibles de se servir de garants réciproques.

Dans la pratique, auquel convient-il de donner la préséance? J'entends : Par lequel convient-il de commencer l'analyse d'un cas clinique?

Rien d'absolu, rien de fixe en l'espèce, car tout dépend naturellement des circonstances du cas particulier.

Quand on a le choix, mieux vaut débuter par l'enquête sur la famille, parce qu'on a chance de trouver là d'emblée des éléments de certitude sur la question en litige.

C'est donc suivant ce plan que je procéderai dans l'examen qui va suivre.

Mais, avant de m'engager dans les détails du sujet, je dirai quelques mots préalables sur le plan d'exposé qui va suivre.

Les particularités de tout genre qui peuvent concourir au diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive sont très multiples et, forcément, d'ordres divers. Besoin était donc de les catégoriser et de les classer en un certain nombre de groupes.

D'autre part et surtout, besoin était de les présenter au lecteur suivant une certaine ordonnance à la fois naturelle, simple et méthodique, qui lui restât facilement en mémoire et qu'à son tour

il pût observer, alors qu'en pratique se présenterait à lui un problème de ce genre à résoudre.

J'ai longuement travaillé à coordonner en ce sens les très nombreux matériaux qui composent ce volume.

Ainsi, à propos de l'examen du malade, partie capitale du sujet, j'ai essayé, pour la facilité du souvenir, de ramener à 8 groupes les multiples et très diverses particularités qui peuvent fournir leur appoint au diagnostic. A savoir :

I. Un premier groupe, comprenant tous les traits d'HABITUS EXTÉRIEUR et de PHYSIONOMIE GÉNÉRALE ; — groupe bien naturellement posé en vedette, puisqu'un examen de cet ordre ne saurait logiquement avoir d'autre début.

II. Un second groupe est consacré à la TRIADE D'HUTCHINSON ; — groupe très chargé, très complexe, mais dont les divers termes, de par ce seul mot de *triade*, s'imposent à la mémoire.

III. L'examen se poursuit (troisième groupe) par la recherche des divers stigmates, cicatriciels ou autres, que présentent si souvent la PEAU ET LES MUQUEUSES.

IV. De là il passe à l'inspection des ORGANES GÉNITAUX (quatrième groupe).

V. Un cinquième groupe a pour objet les STIGMATES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

VI. Puis un sixième, la revue si essentielle et si instructive des STIGMATES NERVEUX.

VII. Le septième est réservé aux ÉTATS et PRÉDISPOSITIONS MORBIDES DU SUJET.

VIII. Et, finalement, l'examen s'achève (huitième groupe) par la recherche des DYSTROPHIES, MALFORMATIONS et MONSTRUOSITÉS, dont l'hérédo-syphilis est si prodigue.

Je ne considère certes pas ce plan de recherches comme parfait et sans reproches, mais il me semble méthodique et commode. C'est assez pour la pratique.

Au détail, le voici sous forme de tableau :

PLAN DE RECHERCHES

POUR LA

DÉCOUVERTE DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS TARDIVE

I

ENQUÊTE SUR LA FAMILLE

I. — **ASCENDANTS**

II. — **COLLATÉRAUX** . { POLYMORTALITÉ INFANTILE / AVORTEMENTS / GÉMELLITÉ / SOLIDARITÉ HÉRÉDITAIRE

II

ENQUÊTE SUR LE MALADE

I. — **ANTÉCÉDENTS**

II. — **ÉTAT ACTUEL — EXAMEN DU MALADE**

I. — PHYSIONOMIE GÉNÉRALE

I. — **HABITUS EXTÉRIEUR**. . . . { *Taille. — Infantilisme. — Obésité précoce.*

II. — **STIGMATES CRÂNIENS**. . . { *Bosselures frontales, pariétales, occipitales. — Crâne natiforme. — Hydrocéphalie. — Asymétrie crânienne et faciale.*

III. — **STIGMATES FACIAUX** . . . .
- *1° Effondrement basal du nez. — Nez en lorgnette.*
- *2° Lèvres et maxillaires. — Bec-de-lièvre. — Prognathisme.*
- *3° Pavillon de l'oreille.*

II. — TRIADE D'HUTCHINSON

I. — **STIGMATES AURICULAIRES.**
- *Écoulements d'oreille. — Lésions du tympan.*
- *Troubles auditifs. — Surdité foudroyante.*
- *Surdi-mutité.*

II. — **STIGMATES OCULAIRES** . .
- *Commémoratifs.*
- *Strabisme.*
- *Stigmates*
  - *de la cornée.*
  - *de l'iris.*
  - *du fond de l'œil.*
- *Troubles fonctionnels.*
- *Malformations.*

III. — **STIGMATES DENTAIRES.**

CARACTÈRES MAJEURS
- I. — *Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire.*
- II. — *Dystrophies cuspidiennes multiples et systématiques.*
- III. — *Dent d'Hutchinson.*
- IV. — *Dent en tournevis.*

Infantilisme dentaire. — Amorphisme. — Vulnérabilité; édentation précoce.

Engrenage vicieux des arcades. — Désorientation dentaire.

Espacements anormaux. — Absence de certaines dents.

Malformations maxillaires. — Ogivalité palatine.

III. — STIGMATES CUTANÉS OU MUQUEUX

I. — **STIGMATES CICATRICIELS**

II. — **LEUCOPLASIE**

IV. — STIGMATES TESTICULAIRES

Atrophie sclérosique. — Défaut de développement. — Ectopies.

V. — STIGMATES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

OS. . . . . .
- *Douleurs osseuses.*
- *Lésions osseuses*
  - *Exostoses, périostoses; lésions ou reliquats d'ostéomes gommeux.*
  - *Tibia en lame de sabre.*
- *Rachitisme.*
- *Malformations. — Thorax en entonnoir.*

ARTICULATIONS
- *Hydarthroses chroniques.*
- *Arthrite déformante.*
- *Rhumatisme chronique déformant.*
- *Luxation congénitale de la hanche. — Pied bot.*

VI. — STIGMATES NERVEUX

Maux de tête. — Convulsions. — Incontinence d'urine.

Atteinte aux réflexes . . . . . .
- *patellaires.*
- *pupillaires.*

Bégaiement. — Tics.

Nervosisme général. — Épilepsie. — Hystérie. — Maladie de Little.

Tabes. — Paralysie générale.

Dystrophies intellectuelles et morales.

VII. — ÉTATS ET PRÉDISPOSITIONS MORBIDES

Hémoglobinurie. — Diathèse hémorragique.

Réceptivité morbide.

Scrofulo-tuberculose.

Viscéropathies.

VIII. — DYSTROPHIES, MALFORMATIONS, MONSTRUOSITÉS

DYSTROPHIES DE CROISSANCE. { *Gigantisme. — Gigantisme partiel.*
Hypotrophies. — Nanisme.

DYSTROPHIES CUTANÉES.

DYSTROPHIES VISCÉRALES. . . { *Système cardio-vasculaire.*
Système digestif.
Système génito-urinaire.
Système cérébro-spinal.

MONSTRUOSITÉS.

I

ENQUÊTE SUR LA FAMILLE

(ASCENDANTS et COLLATÉRAUX)

I. — ENQUÊTE SUR LES ASCENDANTS

Je rappelle en deux mots la situation : On est en présence d'un sujet (enfant, adolescent ou adulte), qui présente une lésion ou un trouble morbide dont la cause pourrait être imputée à une infection syphilitique héréditaire; et l'on se demande si, oui ou non, ledit sujet est sous le coup d'une tare héréditaire de cette nature.

Or, dans ces conditions, je suppose qu'on ait, par une heureuse chance, la possibilité d'interroger la famille dudit malade. De ce fait l'enquête se trouve singulièrement simplifiée, puisqu'on en a les éléments et les éléments les plus essentiels sous la main.

Donc, sans plus tarder, on ouvrira cette enquête en interrogeant le père du malade, d'abord; puis, au besoin (et avec toute la circonspection, toutes les convenances qui sont d'usage en matière aussi délicate), la mère; — voire en examinant l'un et l'autre, si d'un simple interrogatoire n'étaient pas ressortis des renseignements propres à faire la lumière.

De cette enquête résultera ceci : que, suivant l'état d'infection ou d'immunité de ses ascendants, le malade est ou n'est pas sous le coup d'une hérédité spécifique.

A bien noter toutefois, comme expresses réserves, que :

1° Dans la première alternative, l'état de syphilis constatée sur les ascendants n'implique en rien la qualité syphilitique de la lésion en litige chez leur enfant. Il signifie simplement que cette lésion *peut* être syphilitique, *a le droit* d'être syphilitique, mais rien

de plus, car n'importe quelle maladie peut germer sur un terrain syphilitique sans être syphilitique pour cela.

2° De même, dans la seconde alternative, immunité des parents, il est toujours d'absolues réserves à faire intervenir relativement à la possibilité d'une erreur. On sait, en effet, combien sont communes *les syphilis ignorées* et ignorées *de bonne foi*. Puis, pour être plus rares, infiniment plus rares, *les syphilis dissimulées* n'en sont pas moins d'observation bien authentique. A preuve une observation précitée (voy. p. 2). A preuve encore un curieux cas observé par Jackson [1], et méritant bien de trouver mention ici :

Une petite fille de 12 ans est prise sans cause d'accès épileptiformes. On soupçonne d'après divers signes que cette enfant doit son épilepsie à une infection syphilitique héréditaire. Le père interrogé nie tout antécédent suspect. Puis, à quelque temps de là, il succombe à une syphilis cérébrale dûment constatée à l'autopsie.

Aussi bien n'est-il pas à nier que, dans un certain nombre de cas (à coup sûr bien supérieur à ce qu'on imaginerait *a priori*), l'enquête sur la famille reste confuse, incertaine comme résultats, voire insignifiante; — et cela le plus souvent parce qu'elle ne fournit que des renseignements basés sur des souvenirs vagues, flous, émoussés par le temps. — Ce qui n'empêche qu'il y ait *toujours* indication à y recourir, quand elle est possible; car elle constitue (inutile de le spécifier à nouveau) la clef même du diagnostic et son critérium le plus formel.

Malheureusement, elle n'est pas toujours réalisable, et cela tout spécialement dans la pratique hospitalière.

Et ce n'est pas tout. Car une notion scientifique, toute nouvelle encore, vient rendre parfois plus difficile cette enquête sur la famille; c'est la notion de transmission héréditaire possible de la syphilis **ancestrale** (ce qu'on appelle en langage technique *syphilis de seconde génération* ou bien encore *hérédité seconde*).

Si cette notion nouvelle est exacte — et je la crois telle —, voilà l'enquête sur les parents compliquée d'un élément nouveau. Car il ne suffira plus, en présence d'un cas suspect, de rechercher la

[1] H. Jackson, *Saint Andrews Medical Graduates Association Transactions*, 1867, p. 159.

syphilis sur les ascendants directs du sujet; il y aura lieu, en plus, de la rechercher sur *les parents de ces ascendants*. En autres termes, non seulement il faudra s'enquérir de la syphilis acquise par les parents, mais encore il faudra rechercher si ces parents eux-mêmes ne sont pas entachés de syphilis héréditaire et si ce n'est pas la syphilis des grands-parents qui pourrait être l'origine vraie des accidents relevés sur les petits-enfants.

Ce n'est pas le lieu d'ouvrir ici une discussion nouvelle sur la syphilis *de seconde génération*. Dernièrement, dans un long rapport présenté à la Société de dermato-syphiligraphie, j'ai étudié cette question *in extenso* et démontré, je crois, par de nombreux faits la parfaite authenticité de cette *hérédité seconde* si longtemps contestée. Renvoyant le lecteur à ce mémoire [1], je me bornerai pour l'instant à affirmer de nouveau ce mode de transmission héréditaire, et à relater ici, comme spécimen, la curieuse et, je crois, très probante observation que voici :

Un jeune homme de 24 ans se présente à moi avec une très vaste lésion ulcéro-croûteuse de la cuisse, mesurant 18 centimètres comme diamètre vertical sur 12 en largeur. Cette lésion, qui date de la cinquième année, c'est-à-dire qui est âgée de 19 ans (de 19 ans, qu'on remarque le chiffre), a toujours été rapportée à la scrofule et traitée en conséquence, mais inutilement. Elle me paraît avoir cependant tous les attributs d'une syphilide tertiaire. Le malade, à la vérité, renie tout antécédent vénérien, mais il porte des stigmates multiples d'hérédité spécifique, et je n'hésite pas à le considérer comme affecté d'une syphilide serpigineuse d'origine héréditaire.

Son père cependant récuse, lui aussi, tout antécédent suspect. Mais lui aussi, de par une foule de stigmates que je passe sous silence pour l'instant (cette observation est reproduite *in extenso* aux *Pièces justificatives*, numéro 2), est en toute évidence un hérédo-syphilitique. Et force nous est donc de remonter encore plus avant dans le passé pour trouver l'origine vraie de cette syphilis.

Cette origine, enfin, la voici. La mère de ce dernier malade, deux ans avant la grossesse dont il est issu, a contracté la syphilis en

[1] *Hérédo-syphilis de seconde génération*. Paris, 1905, Rueff, éditeur.

donnant le sein, par charité, à un nourrisson syphilitique. Elle a engendré un enfant syphilitique, lequel, à son tour, a servi de père à notre malade, également hérédo-syphilitique, mais hérédo-syphilitique de seconde génération.

Et, en effet, cette énorme syphilide, rebelle à tout traitement non spécifique depuis 19 ans, se modifia tout aussitôt du moment qu'elle fut soumise au seul traitement qui pouvait la guérir, c'est-à-dire au traitement antisyphilitique.

Des hasards heureux m'ont permis, dans ce cas, de suivre toute la filiation des faits et de reconstituer ainsi toutes les étapes de la transmission héréditaire. Mais combien il doit être rare, ou disons mieux, — car nous sommes autorisés à parler ainsi de par expérience, — combien il doit être *exceptionnel* de retrouver ainsi tous les anneaux de la chaîne morbide, de façon à pouvoir les relier les uns aux autres! Or, si l'un manque, tout manque, et c'en est fait de l'observation, qui ne vaut plus rien. Je laisse donc à penser combien de cas de cet ordre, en pratique, sont condamnés à rester inexpliqués, insolubles, incompréhensibles, de par une défaillance d'anamnèse, de par une rupture quelconque dans la série morbide.

Ce qui n'empêche qu'en dépit de ces difficultés, de ces quasi-impossibilités même, il y ait toujours obligation de fouiller et de fouiller profondément dans le passé, de façon à dépister, s'il y a lieu et si cela est possible, l'origine de ces singulières syphilis ancestrales.

Qu'on se rassure toutefois; car, heureusement, je le répète, cette difficulté toute spéciale ne s'impose que dans un nombre de cas très limité.

II. — ENQUÊTE SUR LES COLLATÉRAUX

L'enquête sur les collatéraux (c'est-à-dire sur les autres enfants de la même famille) est de nature à fournir au diagnostic les plus utiles lumières, et cela, de par des indications de deux ordres, à savoir :

1° De par *les vides* que l'infection héréditaire peut avoir faits au

foyer familial, c'est-à-dire de par une *mortalité infantile* plus ou moins considérable ;

2° De par *les stigmates* que cette même infection peut avoir laissés sur les *survivants*.

I. — Je puis le dire sans crainte d'une contestation, la **POLYMORTALITÉ INFANTILE** est un des grands signes, un signe *dénonciateur* par excellence de l'hérédité spécifique.

Et, en effet, s'il est un fait clinique d'une démonstration patente, c'est bien sans contredit l'influence nocive, désastreuse, pernicieuse, épouvantable — disons le mot —, qu'exerce la syphilis des géniteurs sur leur descendance, influence qui, comme on le sait, se traduit de différentes façons :

1° Soit par des ***avortements***, avortements souvent répétés, dits avortements « en série ». Tel le cas suivant que, j'ai observé dans le service de mon père, à Saint-Louis :

Une femme bien constituée, mais syphilitique, et mariée à un sujet syphilitique, a commencé par faire *douze fausses couches*, et cela sans autre cause appréciable que son état diathésique.

Plus tard, elle a encore eu 4 enfants, dont 3 sont morts en tout bas âge « de méningite », et dont le dernier, petit vieux rachitique et athrepsique, vient de subir le même sort.

2° Soit par des ***accouchements avant terme*** d'enfants mort-nés ou moribonds ;

3° Soit par des naissances à terme d'enfants ***mort-nés*** ou ne venant au monde que pour mourir ;

4° Soit par des ***morts d'enfants*** dès les premières semaines ou les premiers mois.

Sans parler même des morts qui se produisent à échéances plus reculées, par le fait de ce qu'on appelle la syphilis héréditaire tardive.

Si bien qu'il est nombre de familles où, sans même tenir compte des avortements, plusieurs enfants venus à terme ou presque à terme ont succombé à divers âges et le plus souvent dans le tout jeune âge, cela du fait incontesté de la syphilis. C'est par milliers qu'on produirait les cas où la syphilis a tué de la sorte deux, trois, quatre, cinq enfants dans une même famille. — Nombreux encore à

citer seraient les cas où l'on a vu le quotient des décès s'élever plus haut et bien plus haut dans certaines familles.

Exemples :

	Décès.		Naissances.
Cas du Dr Legrain	7	sur	8
— Dr Behrend	8	—	11
— Dr Tuhrman	8	—	11
— Dr Comby	8	—	11
— Pr Moncorvo	8	—	9
— Pr Fournier	8	—	9
— Pr Pinard	9	—	11
— Dr Christian	9	—	10
— Dr Apert	9	—	10
— Dr Jullien	10	—	15
— Dr Jullien	10	—	14
— Dr Fuchs	10	—	14
— Dr Fournier	10	—	12
— Dr Le Pileur	10	—	11
— Dr Jullien	11	—	14
— Dr Bryant	11	—	12
— Dr Carré	11	—	12
— Pr Fournier	11	—	16
— Dr Nabl	12	—	15
— Dr Jullien	13	—	15
— Dr Davis	15	—	19
— Pr Fournier	15	—	16
— Dr Jullien	17	—	20
— Dr Ribemont-Dessaignes	18	—	19

Il est même des cas où la syphilis aboutit à anéantir en germe toute la postérité d'une famille, c'est-à-dire où elle fait le *vide complet* du foyer, où elle fait table rase.

Exemples, entre des centaines d'autres cas analogues que j'aurais à produire, les observations suivantes :

	Naissances.	Morts.
Observation du Dr Bertin	4	4
— du Pr Hutinel	4	4
— du Pr Fournier	4	4
— —	4	4
— —	4	4
— du Pr Pinard	5	5
— du Dr Hermet	5	5
— du Pr Fournier	5	5
— —	5	5
— —	6	6
— —	7	7
— —	9	9
— du Dr Bar	10	10
— du Dr Porak	11	11

Donc, cette polymortalité infantile est un signe qui peut être exploité très utilement pour le diagnostic rétrospectif de l'hérédo-syphilis. « D'autant, comme l'a dit mon père, qu'un renseignement de cet ordre n'est pas sujet à caution, comme tant d'autres vagues données d'anamnèse. Des avortements, des morts d'enfants, ce sont là des faits positifs, patents, qui s'imposent, qui ne s'oublient pas, et qu'on sera sûr de toujours retrouver dans les commémoratifs quand ils se seront produits. »

Et ce ne sont pas seulement les syphiligraphes qui ont signalé cette navrante polymortalité infantile de la syphilis. Les accoucheurs l'ont observée comme eux et dénoncée dans de nombreuses statistiques, dont je ne citerai qu'une seule au titre de spécimen, et celle-ci toute récente. Ainsi, dans son excellente étude statistique sur la maternité de l'hôpital Tenon (service de M. le Dr Boissard), M. le Dr Henri Leduc a été conduit à constater, du fait de la syphilis, une *mortalité fœtale et infantile s'élevant à* 71,2 *pour* 100. « Encore, ajoute l'auteur, pour considérable qu'elle soit, cette proportion de mortalité est-elle *inférieure à la réalité* », car elle ne porte que sur la mortalité constatée à la naissance et dans les deux premières semaines de la vie, la plupart des accouchées quittant la Maternité du onzième au quinzième jour, sans parler de celles qui sortent dès le quatrième ou le troisième jour [1].

Ce signe, toutefois, je me garderai de le donner comme *pathognomonique*. Et pour cause. C'est qu'en effet il n'est pas que la syphilis pour faire avorter les femmes ou tuer les enfants en bas âge. On sait que le saturnisme, l'intoxication professionnelle par le tabac, l'alcoolisme, la tuberculose, etc., exercent une influence de même ordre qui se traduit de la même façon, à savoir par des avortements, des accouchements avant terme, des morts prématurées, etc.

Mais toujours est-il que la polymortalité infantile constitue un excellent signe, essentiellement propre à éveiller l'attention, à diriger le médecin dans une certaine voie, à ouvrir en un mot, comme on dit, une *piste diagnostique*, et tout est là bien souvent pour la découverte de l'hérédo-syphilis.

[1] La syphilis à la Maternité de l'hôpital Tenon, 1905-1906. *Thèse de Paris.*

En maintes occasions, alors même qu'on ne pensait en rien à l'hérédo-syphilis, c'est le signe en question qui est devenu révélateur, dénonciateur, ou, plus exactement encore, *avertisseur*. A coup sûr, il ne signifie pas pour le médecin, comme je le disais à l'instant, syphilis héréditaire, mais il résonne à son oreille comme un *signal* en lui insinuant qu'il pourrait bien y avoir « anguille sous roche » et qu'une hérédité spécifique aurait quelque chance de ne pas être étrangère à l'étiologie du symptôme ou de la lésion qu'il a sous les yeux.

Quel plus bel exemple (entre tant d'autres) aurais-je à citer que le cas auquel je faisais allusion tout à l'heure, cas où mon père, à propos d'un prétendu sarcome du petit bassin, a été conduit à mettre en cause l'hérédo-syphilis par ce fait seul que le malade avait perdu 12 de ses frères ou sœurs en bas âge? Personne jusqu'alors n'avait songé à l'hérédo-syphilis et il n'y avait aucune raison d'y penser, lorsque ce renseignement surgit de l'anamnèse. Remarqué, il devint un trait de lumière; tout au moins il découvrit une piste où l'on s'engagea; et l'on sait ce qui advint. Très positivement *ce fut ce renseignement de polymortalité infantile qui sauva la vie du malade* en incitant à mettre en œuvre le traitement spécifique [1].

J'ajouterai :

En l'espèce, il n'est pas que le fait même de la mort qui fournisse témoignage. Le diagnostic n'est pas sans pouvoir aussi tirer parti de certaines particularités de ces morts infantiles. J'en citerai trois, à savoir ;

1° *Échéance précoce de la mort; mort en tout bas âge*;

2° Quelquefois, *mort très rapide* et même *mort subite*;

3° Parfois aussi, mort *sans cause*, sans raison appréciable.

C'est qu'en effet :

1° Il est absolument commun que les enfants hérédo-syphilitiques (sans parler même de ceux qui n'attendent pas la naissance pour mourir) meurent presque en naissant ou à une époque voisine

[1] On trouvera aux *Pièces justificatives*, numéro 1, cette observation, telle qu'elle a été présentée par mon père à l'Académie de médecine en octobre 1902.

de leur naissance, c'est-à-dire, pour préciser, quelques heures, quelques jours, quelques semaines après leur venue en ce monde.

2° Pour être bien moins commun, un second fait n'est pas rare : c'est que ces enfants meurent d'une façon très rapide ou même subite. Depuis que mon père et l'un de ses élèves, le Dr Barthélemy, de mémoire si regrettée, ont appelé l'attention sur ce point, nombre de cas de ce genre ont été relatés. Mon père a même vu dans une même famille mourir de la sorte deux enfants, en quelques heures, tous deux vers la sixième semaine, et tous deux, pour le dire à l'avance, inopinément, dans des circonstances où l'on n'avait aucune raison de s'attendre à un accident.

3° Parfois, enfin, mort sans cause, sans trouble morbide préparatoire, voire sans raison nécroscopique appréciable. « J'ai observé, dit le Dr Barthélemy, plusieurs cas de mort subite chez des sujets hérédo-syphilitiques, à l'autopsie desquels, même après examen minutieux, on ne trouvait aucune lésion susceptible d'expliquer la mort. » — A noter, enfin, que ces cas de mort rapide ou subite ont été parfois observés sur des enfants de « bonne apparence », paraissant « en bonne santé », et sur lesquels en un mot rien ne pouvait faire présager une telle catastrophe [1].

II. — En second lieu, **L'ENQUÊTE SUR LES COLLATÉRAUX SURVIVANTS** pourra parfois fournir au diagnostic un précieux appoint.

De deux choses l'une, en effet :

Ou bien cette enquête démontrera sur un ou sur plusieurs desdits collatéraux, et cela soit de par les antécédents morbides, soit de par tels ou tels stigmates actuels, l'existence possible, probable ou même certaine, d'une tare hérédo-syphilitique ;

Ou bien elle établira sur eux l'absence de tout signe suspect.

Dans la première alternative, la constatation de la syphilis sur

[1] Voy. comme exemple, un cas relaté par mon père à la *Société de dermato-syphiligraphie*, 1901, p. 66. — Voy. aussi Godron, *De la mort subite chez les enfants syphilitiques*. Thèse de Paris, 1904.

Les cas de cet ordre, comme l'a fait remarquer un membre de ladite Société, soulèvent une question très grave que voici : Tout enfant en apparence bien portant, et quoique bien portant, doit-il donc, s'il est de souche syphilitique, être soumis préventivement au traitement antisyphilitique ? C'est là un point sur lequel j'aurai à revenir à la fin de ce volume.

les autres enfants de la même famille constituera tout naturellement, forcément, une présomption en faveur de l'existence de la même tare sur le sujet porteur de la lésion en litige ; — comme, de même, la seconde alternative établira une présomption en sens opposé.

Cela, le bon sens le préjuge et l'expérience le confirme. Nombre de fois, en effet, il est arrivé qu'en pareilles conditions des diagnostics obscurs ont été éclairés par des lésions ou des stigmates constatés sur un ou plusieurs des collatéraux.

Ainsi, dans l'observation précitée de mon père (observation relative à ce prétendu sarcome du petit bassin dont la nature hérédo-spécifique fut dénoncée par la notion de polymortalité infantile), si le malade lui-même ne présentait aucune lésion relevant de sa tare originelle, son frère, en revanche, offrait des stigmates oculaires permettant de le considérer comme un hérédo-syphilitique avéré. Si bien que la découverte de ces stigmates oculaires suffit à éveiller un soupçon (et tout est là en l'espèce), c'est-à-dire à présenter comme possible la qualité hérédo-syphilitique de la tumeur pelvienne, ce qui permit de la guérir. Cela, le malade lui-même le comprenait si bien qu'après guérison il ne cessait de répéter ce mot très significatif : « Ce sont les yeux de mon frère qui m'ont guéri. »

Autre exemple de même ordre. — Un jeune homme de dix-sept ans vint à être affecté — chose rare — d'un large ulcère de jambe qui avait bien la physionomie d'un ulcère gommeux, mais qu'on se refusa longtemps à considérer comme tel par absence de tout antécédent de syphilis sur le sujet, qui était encore vierge, et sur ses ascendants, qui protestaient énergiquement contre une telle imputation. Mandés en consultation, M. le Dr Barié et mon père décidèrent enfin, malgré toutes les objections qui leur furent opposées, le recours au traitement spécifique, et cela sur la raison suivante : une jeune sœur du malade, âgée de seize ans, avait été affectée l'année précédente d'une ophtalmie grave que le Dr Chevallereau avait diagnostiquée « kératite interstitielle spécifique », et traitée comme telle, avec un plein succès. Eh bien, il en fut de même pour l'ulcère du jeune homme ; car, à peine la médication iodo-mercurielle fut-elle mise en usage que, rebelle jusqu'alors, cet

ulcère commença à se modifier, pour se cicatriser bientôt avec une rapidité significative.

Suivant toute logique, les indications diagnostiques fournies de la sorte par l'examen des collatéraux seront d'autant plus valables qu'elles révéleront le plus souvent telle ou telle particularité de l'ordre de celles qu'il est usuel de rencontrer dans le cortège de l'hérédo-syphilis, comme par exemple : ophtalmies de l'enfance, avec cécité passagère ; — écoulements d'oreilles et troubles auditifs ; — éruptions cutanées ou muqueuses ; — lésions de la gorge avec perforation palatine ou vélo-palatine ; — lésions nasales avec ou sans déformation du nez ; — lésions osseuses (exostoses, ostéites, rachitisme) ; — troubles nerveux : convulsions, épilepsie, paralysies ; et, *a fortiori*, paralysie générale juvénile, ou tabes, ou maladie de Little ; — comme aussi, en cas de terminaison fatale, mort en tout bas âge, mort rapide et sans cause, ou bien, encore, mort « par convulsions » ou « par méningite », vocables qui se rencontrent à tout moment dans les observations de syphilis héréditaire.

C'est qu'en effet, la *collatéralité* implique la *solidarité morbide héréditaire*, et que la découverte d'une tare héréditaire sur un membre d'une famille devient une charge de signification identique pour tous les autres membres de cette famille.

Ajoutez encore cette considération, que l'hérédité syphilitique, par cela même qu'elle est surtout une hérédité dystrophique, se traduit surtout par des signes exclusifs à la lignée descendante, bien plutôt que par des signes communs avec les ascendants. Si bien que, comme l'ont dit spirituellement MM. Toulouse et Demange, « en fait de syphilis, comme en fait d'alcoolisme, on est bien plus parent avec son collatéral qu'avec son ascendant direct », c'est-à-dire qu'on a bien plus de ressemblances, de points de contact avec le premier qu'avec le second [1].

[1] « ... Pour la syphilis et l'alcoolisme, ajoutent les mêmes observateurs, le principal héritage est surtout un *état biologique inférieur*, avec les tares banales qui le manifestent et les maladies qui viennent se greffer sur lui. Dans la famille du syphilitique et de l'alcoolique, la mortalité, la diathèse convulsive, les lésions de la peau, des organes des sens et du système nerveux, la tuberculose, etc., rapprochent les collatéraux, alors que toutes ces altérations n'existent pas chez les ascendants, etc.... »

Pour cette double raison, l'enquête sur les collatéraux constitue en l'espèce un élément précieux, très précieux de diagnostic, dont l'utilité a été signalée par les observateurs les plus compétents, tels que J. Hutchinson, H. Jackson [1] et mon père. Je dois reconnaître néanmoins qu'elle est bien souvent négligée dans la pratique courante.

III. — **GÉMELLITÉ.** — Enfin, ne fermons pas ce chapitre sans accorder mention à un fait curieux.

On a remarqué une certaine fréquence des grossesses gémellaires dans les ménages syphilitiques. Cette particularité est, je crois, indéniable. D'une part, en effet, on la trouve signalée dans bon nombre d'observations anciennes ou récentes; — d'autre part, en feuilletant le gros stock d'observations d'hérédo-syphilis collectionnées par mon père, je l'ai remarquée trop souvent pour que ce soit là un simple hasard; — et, finalement, depuis que mon attention a été appelée sur ce point, je l'ai constatée déjà plus d'une vingtaine de fois pour ma part, ce qui est beaucoup, certes. Donc, très positivement, je crois que *la syphilis fait des jumeaux*. Comment et par quel processus? Cela, je ne saurais le dire.

En tout cas, le degré de fréquence de ces grossesses gémellaires n'est que modéré et ne saurait constituer en l'espèce un élément diagnostique. Le fait, donc, — quant à présent, du moins — n'est intéressant qu'au point de vue scientifique, et ne comporte pas encore de signification en ce qui concerne notre sujet actuel.

Au reste, il n'a pas encore été suffisamment étudié, et nous ne saurions être fixés à son égard que par des statistiques instituées dans les grands services d'accouchements, statistiques qui nous font absolument défaut. — Rien à conclure, donc, sur ce point.

[1] H. Jackson, par exemple, a écrit ceci : « ... Il arrive parfois, dans une descendance hérédo-syphilitique, qu'un enfant ne présente rien qui puisse éveiller le soupçon de syphilis, tandis que les autres enfants présentent des signes plus ou moins accusés d'hérédité spécifique. Exemple : On m'amène un enfant pour des accès d'épilepsie. Je ne trouve rien à relever sur lui que des accès d'épilepsie. Mais j'examine sa sœur, plus jeune que lui, et je trouve sur elle des dents syphilitiques, des cicatrices péri-buccales et des cornées nébuleuses... Aussi bien, quand on me présente un enfant paraissant affecté d'épilepsie idiopathique, ai-je toujours soin d'examiner ses frères et ses sœurs pour rechercher sur eux des signes d'hérédité syphilitique, etc. »

II

ENQUÊTE SUR LE MALADE

L'enquête sur le malade portera :

1° Sur ses ANTÉCÉDENTS et surtout ses antécédents d'enfance, voire, si possible, ses antécédents du tout premier âge ;

2° Sur les particularités morbides que révèlera l'EXAMEN DIRECT du malade.

I. — ANTÉCÉDENTS

1° On s'informera donc près du malade ou de son entourage des divers points que voici :

Si son enfance a été maladive;

Si son développement a été difficile, sa croissance pénible, lente, incidentée;

Quelles maladies principales il a subies;

S'il a été sujet notamment à des éruptions;

A des maux de gorge;

A des maux d'yeux;

A des écoulements d'oreilles;

A des douleurs osseuses, avec ou sans tuméfaction des os;

A des maux de tête;

A des convulsions, etc. ;

Et cela pour la très simple et suffisante raison que les accidents de cet ordre sont précisément ceux qu'il est usuel de rencontrer sur les sujets hérédo-syphilitiques. Donc, il est possible que la découverte de tel ou tel de ces accidents dans le passé du malade vienne fournir une présomption (et parfois même une présomption quasi-voisine de la certitude) sur la qualité hérédo-syphilitique du

malade. Exemple : antécédents d'ophtalmie intense ayant duré plusieurs mois, voire un an et même davantage, ayant affecté la cornée, ayant déterminé pour un temps une cécité absolue, etc.

Il n'est pas impossible non plus que telle ou telle particularité morbide relevée par l'enquête dirige plus spécialement les recherches sur tel ou tel point et fasse ainsi découvrir une lésion quelconque qui aurait pu passer inaperçue, comme une périostose, une exostose, une cicatrice cutanée ou muqueuse, un stigmate oculaire superficiel, etc.

Exemple : Sur un de mes malades qui déclarait avoir eu dans son enfance une « plaie dans la gorge », un examen attentif et prolongé finit par me faire découvrir une cicatrice que je n'avais pas remarquée tout d'abord, que même j'eus grand mal à trouver, tant elle était difficilement appréciable, voire seulement appréciable sous une certaine incidence des rayons lumineux. Sans le renseignement qui me fut donné par le malade, cette cicatrice, qui était pour le moins fort suspecte, eût passé certes inaperçue.

Mais, bien mieux et bien plus sûrement que ces renseignements d'anamnèse, l'examen du malade pourra servir à établir le diagnostic sur de solides bases. C'est ce dont je vais parler.

II. — EXAMEN DU MALADE

Les particularités morbides que constitue l'hérédité syphilitique et qui conséquemment peuvent servir à la reconnaître, sont extrêmement nombreuses.

Elles se sont multipliées au fur et à mesure qu'on les a mieux recherchées, et elles iront sans doute en se multipliant encore. Aussi bien est-il devenu nécessaire de les classer par groupes naturels, ne serait-ce que pour en présenter l'étude d'une façon méthodique et en faciliter le souvenir à l'observateur.

C'est ce que j'ai tenté de faire, comme on l'a vu précédemment.

Je rappelle que les divers signes qui doivent être interrogés pour la recherche et le diagnostic de l'hérédo-syphilis m'ont semblé

pouvoir être répartis (à ne parler que des plus importants) en 8 groupes, de la façon suivante :

1° **HABITUS GÉNÉRAL : PHYSIONOMIE.**
2° **TRIADE D'HUTCHINSON.**
3° **STIGMATES DU SYSTÈME TÉGUMENTAIRE.**
4° **STIGMATES TESTICULAIRES.**
5° **STIGMATES OFFERTS PAR LE SYSTÈME LOCOMOTEUR.**
6° **STIGMATES NERVEUX.**
7° **ÉTATS OU PRÉDISPOSITIONS MORBIDES.**
8° **DYSTROPHIES, MALFORMATIONS, MONSTRUOSITÉS.**

Ce sont ces divers groupes qu'il nous faut passer actuellement en revue.

PREMIER GROUPE

PHYSIONOMIE GÉNÉRALE

Les signes de ce premier groupe sont naturellement ceux qu'il convient de placer en tête, en vedette de cet exposé, parce que ce sont eux qui d'emblée frappent le regard du médecin et lui fournissent une impression première.

Ils sont d'autant plus importants qu'il leur arrive parfois d'être absolument *dénonciateurs*, c'est-à-dire de révéler par eux-mêmes la tare hérédo-spécifique.

Ainsi — qu'on me pardonne une courte excursion en dehors de mon sujet — le nouveau-né ou le petit enfant hérédo-syphilitique atteste parfois sa tare héréditaire rien que par son facies. On le reconnaît ou tout au moins on le suspecte aussitôt rien que par son aspect de DÉCRÉPITUDE SÉNILE qui a fait dire de lui : « C'est un PETIT VIEUX, c'est un vieillard en miniature. »

Chacun connaît le portrait tant de fois reproduit du petit syphilitique, sous forme d'un avorton rabougri, atrophié, chétif, débile au point de ne pouvoir parfois ni téter, ni crier, à voix presque éteinte, à visage offrant l'aspect d'une décrépitude, d'une sénilité lamentable.

Oui, positivement, c'est « un petit vieux », à face ridée, à peau terreuse, bistrée, flasque, plissée, et comme trop grande pour ce qu'elle contient. C'est même, a-t-on dit encore, un *simien*, tant son visage rappelle celui du singe, étant donné surtout l'excès de proportion de la bouche et des yeux par rapport aux autres parties de la face.

Mieux que toute description, d'ailleurs, la photographie ci-jointe (voy. fig. 4) reproduira l'aspect vieillot, décrépit, simien, du « petit vieux » hérédo-syphilitique.

Ce facies et cet habitus général ne sont bien, à vrai dire, que le facies et l'habitus de l'athrepsie portée à un très haut degré ; et il n'est donc rien là, quoiqu'on ait prétendu le contraire, qui appartienne en propre à la syphilis.

Mais ce qui intéresse surtout la clinique, c'est que, dans le tout jeune âge, cet ensemble objectif et spécialement cet aspect sénile sont réalisés par la syphilis *bien plus souvent* que par n'importe

Fig. 4. — Le « petit vieux » hérédo-syphilitique.

quelle autre maladie, bien plus souvent même que par toutes les autres maladies réunies.

D'où l'importance majeure pour le diagnostic d'un signe qui devient de la sorte un véritable stigmate d'hérédo-syphilis infantile.

Eh bien, de même, dans un âge plus avancé, dans l'enfance, l'adolescence, la jeunesse ou même l'âge adulte, la tare hérédo-

syphilitique se traduit parfois ou tout au moins se fait soupçonner à première vue par certaines particularités d'habitus et de physionomie, telles que : petitesse de taille, gracilité des formes, rabougrissement et sorte d'hypotrophie de tout l'être, malformations crâniennes, bosselures frontales, front olympien, etc., tous détails dont nous aurons à parler dans un moment.

Toutefois, précisons bien, avant de les décrire, que tous ces signes d'habitus et de physionomie n'ont *rien de constant*. Ils sont *éventuels*, *contingents*, et rien de plus; c'est-à-dire qu'ils peuvent faire défaut, aussi bien qu'exister. Ainsi, le nouveau-né hérédo-syphilitique tantôt dénonce sa tare originelle par un aspect tout à fait spécial que je décrivais à l'instant, et tantôt il n'est en rien différent d'un nouveau-né sain, issu de parents sains. L'enfant hérédo-syphilitique se trahit parfois par son allure débile et une véritable chétivité native, tandis que d'autres fois c'est un enfant « comme un autre », dont l'état général ne paraît en rien affecté [1]. Eh bien, de même l'adulte hérédo-syphilitique a parfois un habitus général et une physionomie crânienne ou faciale qui trahit son hérédité infectieuse, alors que d'autres fois et bien plus souvent même il ne s'écarte en quoi que ce soit du type commun.

Sous le bénéfice de ces réserves, j'aborde l'étude du premier groupe des stigmates qui *peuvent* dénoncer l'hérédité syphilitique dans un âge plus ou moins avancé.

I. — HABITUS EXTÉRIEUR

Retard, imperfection ou déviation du développement physique de l'individu, voilà l'*esprit général*, si je puis ainsi parler, de la

[1] J'insiste sur ce point. Il n'est pas très rare, en effet, de voir l'hérédo-syphilis, même en plein cours de manifestations, laisser indemne l'état général, qui peut être des plus florissants.

Exemple du genre, que j'emprunte au Dr A. Trousseau : « Une petite fille de six mois, bien qu'affectée actuellement de syphilides fessières, de kératite et d'iritis aiguë vraiment sérieuse, présentait un *état général parfait* et semblait jouir d'une *santé florissante*. C'était, on peut le dire, une ENFANT SUPERBE, et, rien, à part les syphilides ano-fessières, n'aurait pu faire supposer une hérédité syphilitique.... Un enfant peut donc être en puissance de vérole et présenter une apparence des plus satisfaisantes. » D'où la nécessité de ne jamais se fier à l'aspect extérieur *seul* pour exclure la possibilité d'une infection spécifique héréditaire.

déchéance organique dont l'hérédo-syphilis frappe l'individu. Fidèle à ce programme, elle inflige assez souvent à l'organisme une *dystrophie native* générale qui se traduit par les trois termes suivants :

PETITESSE DE TAILLE;
GRACILITÉ DE FORMES ET SORTE DE RABOUGRISSEMENT GÉNÉRAL;
INFANTILISME.

Détaillons :

I. PETITESSE DE TAILLE. — L'hérédo-syphilitique est assez souvent un sujet petit, d'une taille au-dessous de la moyenne, notablement au-dessous de la moyenne dans bien des cas.

Voici d'ailleurs quelques mensurations prises à l'hôpital Saint-Louis sur des sujets dûment entachés de syphilis héréditaire. Elles montreront quelle réduction la taille peut subir.

	Taille.
Jeune homme (18 ans)	1m,50
Jeune homme (19 ans)	1m,45
Jeune fille (16 ans)	1m,42
Jeune fille (17 ans)	1m,55
Femme (18 ans)	1m,55
Femme (19 ans)	1m,56
X..., âgé de 18 ans	1m,56
X..., âgé de 19 ans	1m,50
R., âgée de 20 ans	1m,44
D., — 15 ans	1m,41
M., — 10 ans	1m,21
A., âgé de 17 ans	1m,15

II. — En second lieu, l'hérédo-syphilitique est souvent un sujet *grêle de formes*, un sujet qui a le corps petit et les membres petits, qui semble réduit de toutes proportions et, qu'on me passe le mot, comme *étriqué* dans tout son être.

Et le tout à l'avenant; car, si vous venez aux détails, si, d'une part, vous obtenez quelques renseignements sur l'enfance de ces sujets, et si, d'autre part, vous passez en revue les diverses parties du corps, vous apprenez ou constatez ceci :

Que ce sont des sujets dont le développement s'est fait lentement, péniblement et comme à regret; — qu'ils n'ont grandi que tard et d'une façon toujours insuffisante; — tout comme (autres

points sur lesquels nous aurons à revenir) ils n'ont commencé à marcher et à parler que tardivement; — tout comme ils n'ont fait que tardivement leurs dents.

Par exemple, un malade de mon père ne marchait pas encore et même ne se soutenait que difficilement sur ses jambes à l'âge de dix-sept mois.

Dans une observation de MM. Barthélemy et Parinaud, relative à une syphilis cérébrale qui simulait une méningite tuberculeuse, nous voyons un enfant né d'une mère syphilitique ne commencer à parler qu'à deux ans et à marcher vers 27 ou 28 mois.

Un autre malade cité dans mon travail sur la syphilis héréditaire de seconde génération, toujours chétif et souffreteux, n'a commencé à marcher qu'à 8 ans; et, même, à 10 ans, « on le portait encore pour aller à l'école ».

Un malade cité par Jackson ne commença à marcher qu'à l'âge de 2 ans. — Un autre ne marcha qu'à 25 mois et n'ébaucha quelques paroles qu'à 2 ans et 9 mois, etc., etc.

III. — Poursuivant plus avant l'examen de tels sujets, vous constaterez, coïncidemment avec ces lenteurs ou ces arrêts de croissance, les diverses particularités que voici et dont j'emprunterai le tableau aux leçons de mon père sur la syphilis héréditaire tardive :

1° S'il s'agit d'un garçon, *testicules* restés petits, rudimentaires, semblables à ceux d'un enfant, *infantiles* en un mot; — *barbe* se faisant longtemps attendre, restant longtemps à l'état de follets blonds, grêles, rares, clairsemés; — *poils* périgénitaux et axillaires aussi tardifs dans leur apparition et aussi rares; — en un mot, tous signes de *virilité tardive*, lente à s'accentuer.

2° Et, s'il s'agit d'une fille : *retard du développement des seins* et souvent même absence de développement de ces organes; — retard dans l'établissement des *fonctions menstruelles*; règles ne commençant à paraître qu'à l'âge de 17, 18, 19 ans et même plus tard encore; — retard parallèle dans le développement des *poils*; régions génitales et axillaires restant glabres bien au delà de la puberté.

Je citerai comme exemple du genre une jeune fille qui était soignée dans le service de mon père, à l'hôpital Saint-Louis, pour

divers accidents de syphilis héréditaire. Bien quelle eût 18 ans, ses seins représentaient ceux d'une fillette de 10 ans; ses règles n'avaient pas encore paru, et les régions génitales étaient presque absolument glabres.

De tout cela résulte un ensemble qui a un nom, nom qui résume tout ce qui précède, et qui n'est autre que celui d'INFANTILISME.

Ainsi que l'a dit mon père qui a longtemps étudié ce point, « par l'exiguïté de la taille, par le retard général intervenu dans le développement des organes et des fonctions, les sujets que poursuit une influence syphilitique héréditaire *restent longtemps des enfants*. Ce sont encore des enfants à l'âge où ils devraient être des adolescents. Ajoutons, pour une époque plus avancée de la vie, que ce sont encore des adolescents à l'âge où ils devraient être des jeunes gens, presque des hommes faits.

Aussi bien de tels sujets paraissent-ils toujours plus jeunes qu'ils ne le sont. Ils trompent sur leur âge, comme on dit vulgairement. On ne leur donne pas leur âge ; on leur assigne toujours quatre, cinq, six ans de moins qu'ils n'ont, ce qui est beaucoup quand il s'agit d'une période de la vie telle que l'adolescence, où quelques années de plus ou de moins correspondent à un changement complet de l'individu.

Il y a plus, mais ceci devient une rareté. On a vu quelquefois, sur les sujets affectés de syphilis héréditaire, le développement physique rester plus incomplet encore que dans les cas précédents. Si bien qu'alors on a affaire à des individus qui sont remarquablement petits et grêles de toutes proportions, qui semblent ratatinés, rabougris, atrophiés et sur l'âge desquels on commet des erreurs considérables, étranges, invraisemblables.

A preuve les deux exemples suivants :

« Il y a quelques mois, une dame se présente à mon cabinet de consultations, me disant qu'elle vient réclamer mes soins, non pour elle, mais pour sa fille qu'elle m'amènera le lendemain. Elle me raconte alors, non sans larmes, qu'elle a gagné la syphilis de son mari, qu'elle s'est aussitôt séparée de lui judiciairement, mais pas assez tôt pour avoir échappé à une grossesse, et qu'elle a donné le jour à une fille qui a vécu et qui vit encore, mais qui est entachée de syphilis.

« Dès les premières semaines qui ont suivi sa naissance, cette enfant a présenté divers accidents qui ont été jugés spécifiques et traités comme tels. Plus tard, d'autres manifestations de même ordre se sont produites : kératites, lésions de la gorge, exostoses, etc. ; et, tout récemment encore, des lésions nouvelles viennent d'affecter derechef plusieurs os.

« Le lendemain, l'enfant m'est amenée. A première vue, je lui donne 6 à 7 ans : elle en avait 14 ! Sa taille (que par respect pour l'affliction de la mère je n'ai pas osé mesurer) était dérisoirement petite. Le corps et les membres se présentaient à l'avenant.

« Les bras, par exemple, maigres, fluets, sans reliefs musculaires, avaient positivement la forme et le diamètre d'un bâton de cerceau. Le tronc était osseux, émacié, aplati d'un côté à l'autre, et saillant en carène à sa partie antérieure. D'allure et d'ensemble, l'enfant semblait presque un bébé, tant elle était grêle de toutes proportions, comme atrophiée d'une façon générale, comme réduite, ratatinée, étriquée de toute sa personne. La tête seule, fine et intelligente, avait une expression plus âgée, en même temps que maladive, souffreteuse, et restait triste, plaintive, comme si ce petit être subissait le contre-coup moral de son rabougrissement physique. » (Pr Fournier.)

De même M. Tenneson a présenté à la Société de dermato-syphiligraphie un sujet hérédo-syphilitique âgé de 18 ans et demi, à qui, de par son apparence, on n'eût pas donné plus de 10 à 12 ans. Ce sujet était petit (1m,56), étriqué, rabougri, et présentait tous les attributs d'un infantilisme des plus marqués. Les membres étaient grêles, et la verge était celle d'un enfant de 10 ans. — Il n'avait commencé à marcher qu'à l'âge de 5 ans.

De même, une très intéressante observation du Dr Léon Tissier (1) nous montre un sujet hérédo-syphilitique de 19 ans sous forme d'un petit être (1m,50) tout chétif et souffreteux, à qui « l'on n'eût pas accordé plus de 11 à 12 ans. Il n'avait pas ombre de barbe, non plus que de poils au pubis. Ses organes génitaux étaient au diapason de sa taille : verge minuscule, testicules gros comme un haricot, etc. En revanche (particularité sur laquelle nous aurons à

(1) *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1888.

revenir plus tard), rate géante, mesurant 26 centimètres de hauteur sur 30 de large ».

De même encore Rivington a relaté dans le *Medical Times* de 1872 l'observation d'une jeune fille qui, née de parents syphilitiques et affectée de syphilis héréditaire, présentait un arrêt de développement analogue à celui que je viens de décrire. « A l'âge de 16 ans, dit-il, cette jeune fille ressemblait à une fillette de 6 ans. Elle était petite, pâle, maigre, rabougrie.... Les seins n'étaient absolument pas développés.... Elle n'avait de poils ni au pubis ni aux aisselles.... Elle n'était pas encore menstruée.... » (1) Ajoutons que, coïncidemment, on retrouvait sur elle toute la série des caractères qui constituent l'estampille de la syphilis héréditaire.

De même, enfin, M. Lancereaux a observé sur une femme de 41 ans, née d'un père syphilitique, et ayant présenté divers accidents de syphilis héréditaire, un remarquable arrêt du développement général avec arrêt plus spécial et plus complet dans le développement des organes génitaux. « Non seulement cette femme était de petite taille et peu développée, mais ses seins (à 40 ans) étaient ceux d'une jeune fille non encore pubère. Elle n'avait jamais été menstruée. Le pénil était complètement glabre. La vulve était remarquablement étroite. Le vagin permettait difficilement l'introduction du petit doigt, etc. » La malade ayant succombé, on constata à l'autopsie un état d'atrophie ou plutôt de non développement de l'utérus qui était très petit, comparable à l'utérus d'une fillette de 8 à 10 ans. Les ovaires rudimentaires ne contenaient même pas de vésicules de Graaf.

Enfin, les choses peuvent-elles aller encore plus loin? La réduction de la taille et l'exiguïté des formes peuvent-elles aboutir au NANISME? En d'autres termes, l'hérédo-syphilis peut-elle réaliser des nains?

Certainement oui, répondrai-je, et de cela j'aurais plusieurs exemples à citer. Mais, à vrai dire, si ce fait est possible et bien authentique, il n'en constitue pas moins une rarissime exception, dont j'aurai à parler au chapitre de la tératologie d'origine hérédo-syphilitique.

(1) *Medical Times*, 19 oct. 1872, p. 455.

IV. — Un dernier trait de physionomie de l'hérédo-syphilis me reste encore à signaler; mais celui-ci est rare, vraiment rare, non moins d'ailleurs que singulier.

Il consiste en une OBÉSITÉ PRÉCOCE plus ou moins accentuée, mais assez accentuée parfois pour être tout à fait disgracieuse, presque choquante et manifestement morbide.

Et, en effet, certains hérédo-syphilitiques sont remarquables par une adiposité générale et prématurée. De très bonne heure ce sont des enfants gras, potelés, joufflus, bouffis, soufflés, mais « pétris de mauvaise graisse », suivant une expression populaire très juste.

Ainsi, chose curieuse, trois fois j'ai eu l'occasion, à Saint-Louis, de soigner pour des accidents syphilitiques de jeunes mères dont les enfants, véritables poupards, superbes de graisse et d'embonpoint, avaient été primés à des concours de bébés (car dans le public, on prend parfois de tels enfants pour de beaux enfants).

Puis, cet embonpoint se conserve dans un âge plus avancé et ne fait même parfois que s'exagérer encore, ainsi qu'on peut le voir sur la photographie ci-jointe (voy. fig. 5), qui est celle d'une fillette de 12 ans, issue de parents syphilitiques et affectée d'une adiposité précoce vraiment considérable [1].

Sans doute on pourrait tenir rigueur à un symptôme d'observation aussi rare et lui contester toute relation avec l'hérédité spécifique. Mais il est des cas vraiment faits pour la démonstration de ce rapport pathogénique. Tel est le suivant que j'ai eu l'occasion d'observer récemment avec mon collègue et ami le Dr Bensaude.

Père syphilitique et paraissant avoir été éprouvé par une syphilis grave, à localisations viscérales. — Mère indemne. — Six grossesses. — Les quatre premières se terminent par avortement. — La cinquième donne un enfant qui survit et qui est actuellement dans sa treizième année. Or, cet enfant est lymphatique. Il est affecté de végétations adénoïdes, et, de plus, il présente une *obésité* très marquée, véritablement morbide. — Enfin, la sixième grossesse a amené un enfant qui est un type d'hérédo-syphilitique. Dès ses premières années il a été sujet à des « convulsions ». Plus tard il est devenu franchement épileptique. — Il est oxycéphale avec crâne « en boule » et bosses frontales bien accentuées. — Ses incisives médianes supérieures offrent la configuration dite « en tournevis ».

[1] La photographie qui a dû être très réduite ne donne qu'une impression très imparfaite de cette obésité qui, je le répète, était vraiment considérable.

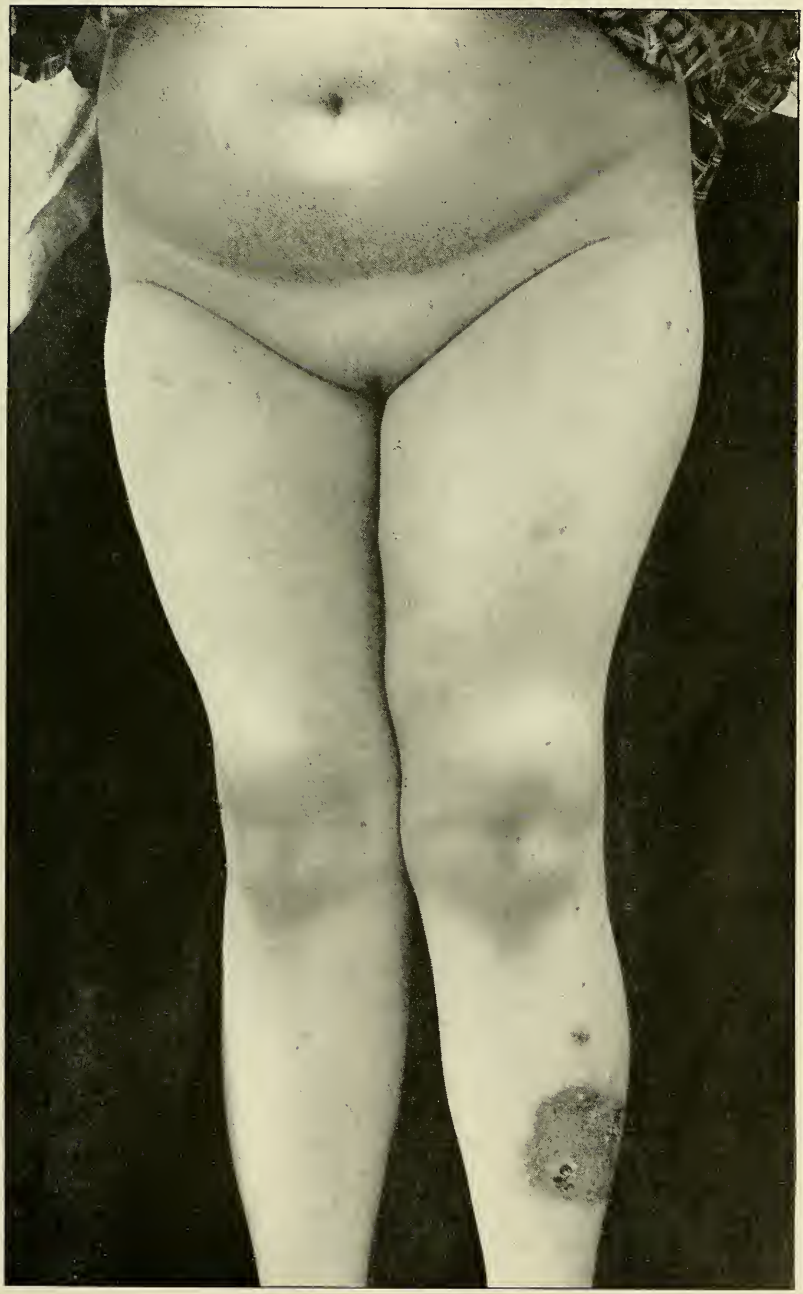

Fig. 5. — Obésité infantile par hérédo-syphilis chez une fillette de 12 ans.

Au total donc, enfant obèse, encadré par cinq collatéraux sur lesquels a manifestement sévi l'influence héréditaire de la syphilis. Comment ne pas rapporter l'obésité, cette dystrophie de nutrition, à la cause pathologique qui a influencé les cinq autres enfants, lesquels servent ici en quelque sorte de *témoins*?

Par exception très rare, on a vu cette adiposité morbide se concentrer sur un organe isolément, comme sur le sein.

Une observation du Dr Tuffier nous montre, dans une famille où le père est syphilitique et tabétique, sept grossesses terminées de la façon suivante : trois enfants morts et quatre vivants. Parmi ces derniers un est né avec un spina bifida lombaire compliqué de paralysie et a succombé à l'âge de 7 mois; et une autre, une fille, a été affectée d'une *hypertrophie mammaire* droite considérable, atteignant le volume d'une tête d'adulte. Cette dystrophie devint telle qu'elle nécessita, dès l'âge de 10 ans, une intervention chirurgicale.

De ce groupe de caractères empruntés à l'habitus général rapprochons aussitôt tout un ordre de stigmates relevant de la physionomie crânienne et faciale et, comme ces derniers, s'imposant à l'attention dès le premier coup d'œil.

II. — STIGMATES CRÂNIENS

Ceux-ci consistent en des MALFORMATIONS NATIVES qui sont ou *partielles*, c'est-à-dire localisées sur un segment crânien isolément, ou *générales*, c'est-à-dire intéressant tout le crâne[1].

[1] Si les enfants du tout jeune âge n'étaient exclus de mon exposé, j'aurais à signaler ici diverses particularités qui les concernent, telles que les suivantes :

I. *Occlusion tardive des fontanelles*, qui du reste a été donnée comme un symptôme de rachitisme.

Exemple : Sur un enfant de 20 mois, issu d'une mère syphilitique et présentant par ailleurs divers symptômes ou stigmates d'hérédo-syphilis (sarcocèle double très dur, et dilatations veineuses considérables sur le front et le cuir chevelu), les deux fontanelles n'étaient en rien oblitérées. De plus la suture sagittale restait ouverte.

II. Inversement, et d'une façon plus rare, *soudure prématurée des os du crâne*. « Les sutures le plus souvent affectées de la sorte, a dit le Dr Parrot,

A. — LES MALFORMATIONS PARTIELLES sont constituées par des renflements localisés ou des bosselures régionales du crâne.

Fig. 6. — Front olympien.

On les rencontre soit sur le front, soit sur les parties latérales et postérieure du crâne.

sont la médio-frontale, la coronale et la sagittale. J'ai constaté plusieurs fois la soudure des deux frontaux à 11 mois, à 10 mois et même, dans un cas, à 21 jours !... Ces synostoses peuvent amener la déformation du crâne dans son ensemble.... Nombreuses et précoces, elles arrêtent l'encéphale dans son évolution.... » De là possibilité de microcéphalie, d'accidents convulsifs, d'arrêts de développement, d'idiotie, etc.

I. Le plus souvent et de beaucoup ces malformations affectent le front. BOSSELURES FRONTALES, voilà ce qui maintes fois révèle, trahit au premier coup d'œil l'hérédo-syphilis.

Ces bosselures frontales offrent *trois variétés*, très naturellement distinctes.

1° Dans la première, celle où la difformité osseuse est le plus accentuée, le front se présente *proéminent en masse, en totalité, sur toute son étendue.*

D'une part, il est notablement développé comme hauteur et comme largeur; d'autre part, il est plus saillant qu'à l'état normal; il *bombe* en avant, il s'avance au delà de la verticale.

En autres termes, ou bien le front, au lieu de décrire une courbe depuis les sourcils jusqu'aux cheveux, s'élève droit verticalement, et cela à une hauteur exagérée, ou bien même il se projette en avant, en formant un angle obtus avec la racine du nez.

C'est là ce qu'on appelle vulgairement FRONT OLYMPIEN, ce que certains auteurs anglais décrivent, moins poétiquement, sous le nom de *front ventru* et ce que montre la photographie de la page précédente (voy. fig. 6).

2° Une seconde variété est constituée par le FRONT A BOSSELURES LATÉRALES. Ce qu'on observe dans cette forme est ceci : soulèvements latéraux se produisant de chaque côté de la ligne médiane sous forme de bosselures largement étalées, circulaires de contours, comparables à ce que seraient les bosses frontales normales amplifiées, exagérées.

Ces bosselures occupent la hauteur moyenne du front. Elles sont presque toujours bilatérales, régulièrement symétriques comme niveau, et égales d'un côté à l'autre comme développement.

Bien accentuées, comme elles le sont sur la figure 7, elles frappent l'observateur au premier coup d'œil; tandis que, dans un degré moindre, elles peuvent facilement passer inaperçues ou tout au moins ne pas attirer l'attention de prime abord.

3° Une troisième variété — celle-ci presque assez rare pour être taxée d'exceptionnelle — consiste en ce qu'on peut appeler le FRONT EN CARÈNE.

Dans cette variété le front est bosselé verticalement sur la ligne médiane. Il présente un relief, une saillie plus ou moins accentuée

Fig. 7. — **Bosselures frontales.** — Écrasement de la base du nez. — Syphilides labiales.

qui suit le trajet de la suture médio-frontale, comme on le voit sur la figure 8.

Par rapport à cette proéminence médiane, qui mesure en général une largeur de 1 à 2 centimètres, les parties latérales du front semblent aplaties et en retrait.

Ce n'est là du reste qu'une apparence, au moins pour la plus grande majorité des cas.

Toujours est-il qu'avec ou sans aplatissement latéral le front semble projeté en avant sur la ligne médiane, à la façon du sternum

Fig. 8. — Front en carène.

au-devant du thorax rachitique, et prend ici, je répète le mot, la forme dite en *carène*.

Un cas curieux, observé par mon père, montre bien que ces diverses malformations frontales sont de simples variétés de même origine. Les deux enfants d'un de ses clients, anciennement syphilitique et soigné par lui pour une syphilis cérébrale, présentaient l'un un front bombé, proéminent, avec bosselures latérales, et l'autre un front en carène.

II. Des malformations analogues s'observent assez souvent sur les parties latérales et postéro-latérales du crâne. Seulement ici il faut le plus souvent *les chercher* pour les découvrir, masquées qu'elles

sont par la chevelure. Auquel cas le palper est nécessaire pour les constater. Elles consistent là :

Soit en des BOSSELURES LATÉRALES, bosselures constituées surtout par l'exagération des bosses normales du pariétal ;

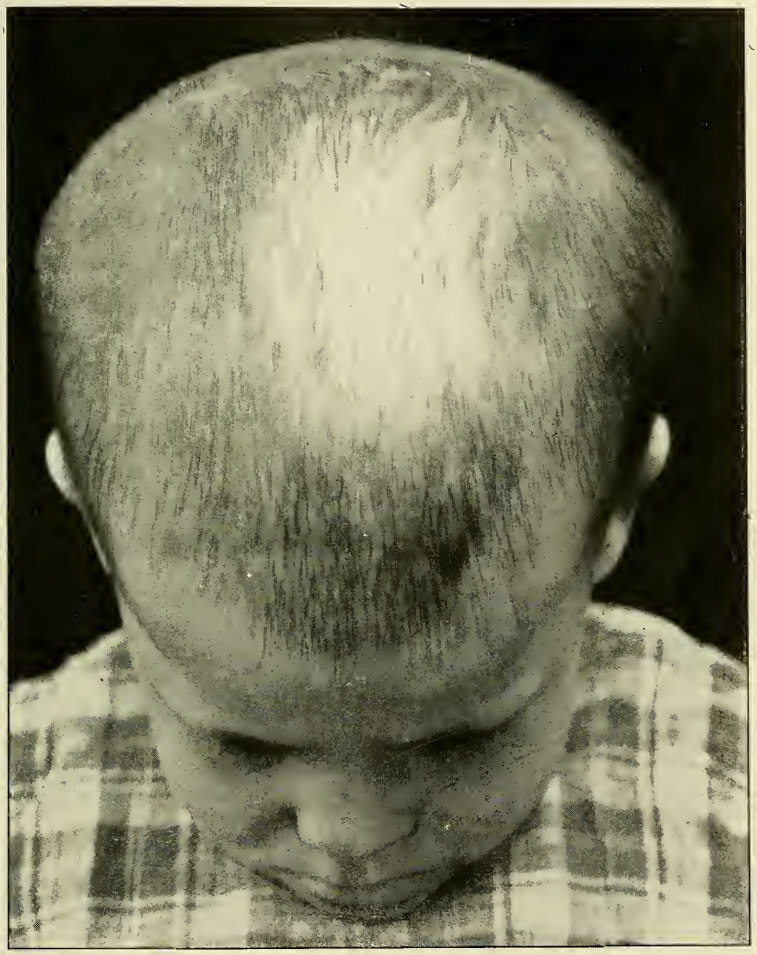

Fig. 9. — Bosses pariétales. — Élargissement transverse du crâne.

Soit en un ÉLARGISSEMENT TRANSVERSE DU CRÂNE, résultant de la déviation des pariétaux rejetés en dehors et arrivant à constituer, comme sur la photographie ci-dessus (fig. 9), un crâne volumineux tout à fait disproportionné avec la face ;

Soit, enfin, sous une forme plus accentuée, mais plus rare aussi, qu'on appelle le CRÂNE NATIFORME.

Signalé et bien décrit par Parrot, ce crâne natiforme est, suivant la comparaison classique à laquelle il doit son nom, un crâne qui

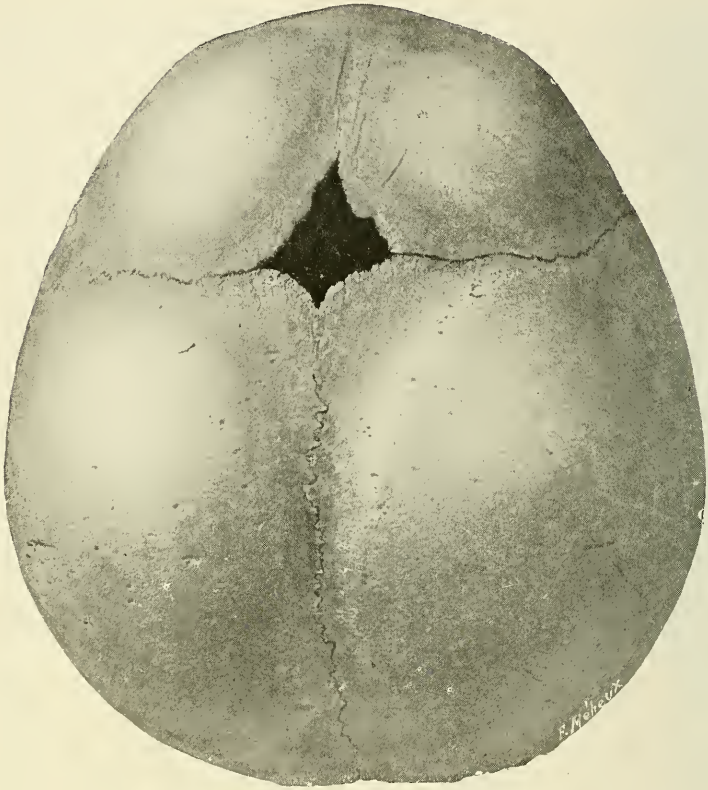

Fig. 10. — Crâne natiforme.

représente assez exactement la forme des fesses (*nates*), et cela à deux points de vue que voici (voy. fig. 10 et 11) :

1° D'une part, c'est un crâne renflé dans sa moitié supéro-postérieure, *renflé en deux moitiés globuleuses* par une ampliation sphéroïdale de la région occipito-pariétale;

2° D'autre part, c'est un crâne parcouru sur la ligne médiane et dans le sens antéro-postérieur par une *rigole intermédiaire* aux deux renflements latéraux; rigole qui représente, pour continuer

la comparaison, le pli interfessier, par rapport aux deux tubérosités latérales figurant les fesses.

Que l'on remarque bien cette malformation toute particulière qui, jusqu'ici du moins, n'a été rencontrée que sur des sujets hérédo-

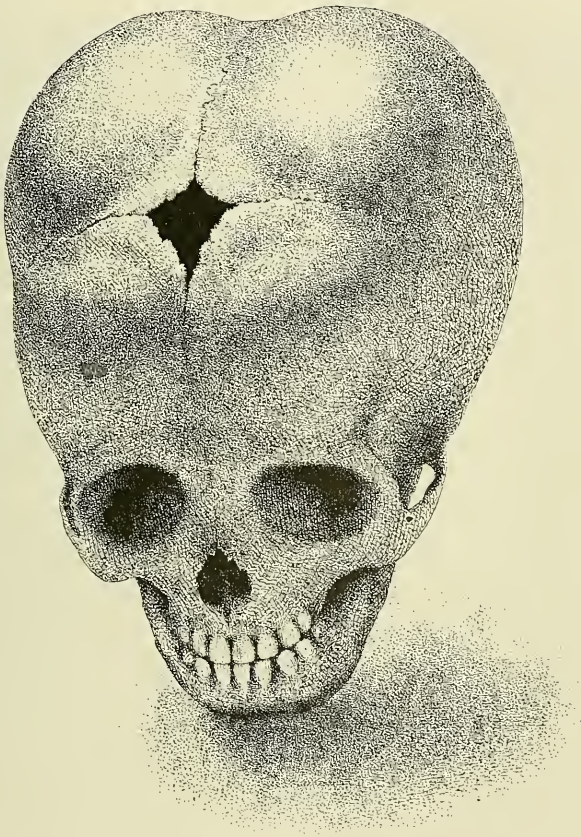

Fig. 11. — Crâne natiforme.

syphilitiques et qui, conséquemment, semble constituer un stigmate pathognomonique d'hérédo-syphilis.

III. Enfin, une malformation beaucoup plus rare consiste dans un renflement qui se produit à la partie postérieure du crâne, sur la région occipitale, et qui forme là une BOSSE OCCIPITALE plus ou moins volumineuse, plus ou moins proéminente, et facile à constater quand elle est aussi nettement accusée que sur la figure 12.

B. — MALFORMATIONS GÉNÉRALES. — Il est non moins curieux de voir l'hérédo-syphilis se révéler parfois par des malformations qui portent sur l'ensemble de la boîte crânienne et qui en altèrent considérablement l'aspect, la physionomie. Seulement, ces malforma-

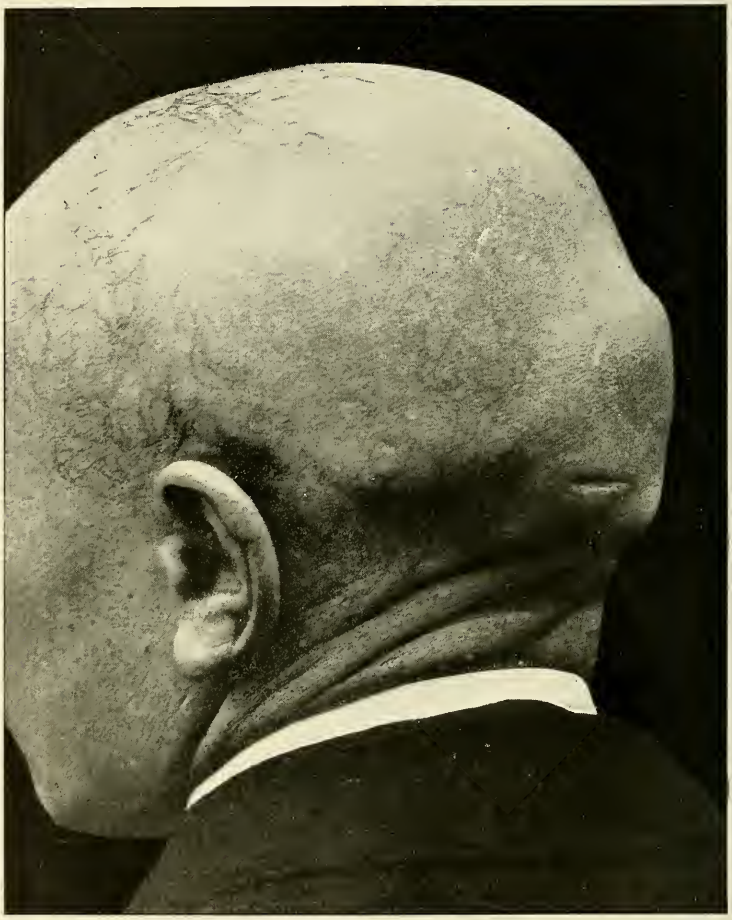

Fig. 12. — Bosse occipitale.

tions générales sont moins distinctives que les précédentes parce qu'elles peuvent dériver de causes multiples autres que la syphilis.

Citons néanmoins ici, comme propres, sinon à attester l'hérédo-syphilis, du moins à la faire suspecter :

1° Les GROS CRÂNES (crânes globuleux, crânes « en boule ») et

particulièrement le crâne HYDROCÉPHALE. On sait que la syphilis est actuellement reconnue pour cause fréquente d'hydrocéphalie. Mais il est une bonne raison pour que le crâne hydrocéphale ne soit que d'observation rare dans l'hérédo-syphilis tardive, la plupart des hydrocéphales mourant dès le jeune âge. Cependant mon père en a cité un cas sur une jeune fille hérédo-syphilitique, sœur de trois autres enfants hydrocéphales, qui présentait un crâne littéralement énorme et qui néanmoins survécut jusqu'à l'âge de trente ans. (Voy. *pièce justificative* n° 3.)

A titre de curiosité je reproduis ici la photographie d'un enfant

Fig. 13. — Hydrocéphalie. — Tour de tête mesurant 1m,20. (Collection Spillmann.)

issu d'un père et d'une mère syphilitiques et dont la tête, à l'âge de dix-huit mois, mesurait 1m,20 de circonférence (voy. fig. 13). (Observation communiquée par le professeur Spillmann, de Nancy.)

2° Le CRÂNE MICROCÉPHALE, d'observation beaucoup plus rare dans l'hérédo-syphilis ;

3° Et diverses variétés rares, connues sous les noms de CRÂNE DOLICOCÉPHALE, à diamètre antéro-postérieur exagéré ; — de CRÂNE

SCAPHOCÉPHALE, qui n'est que l'amplification de la forme précédente; — de CRÂNE ACROCÉPHALE ou crâne à voûte notablement surélevée, comme le montre la figure 14 (1).

C. — Ces diverses variétés d'architecture vicieuse du crâne comportent en nombre de cas une conséquence toute naturelle, qui est L'ASYMÉTRIE CRÂNIENNE.

Fig. 14. — Crâne acrocéphale. (Collection Legrain.)

Légère, cette asymétrie n'est pas remarquée. Accentuée, elle appelle l'attention et peut devenir choquante, alors, par exemple, qu'une moitié latérale du crâne se présente notablement dissemblable de l'autre moitié et dissemblable à la fois comme volume, comme courbures, comme diamètre, comme inflexion, comme conformation générale.

Ainsi nous avons eu dans le service de la clinique une fillette qui, positivement, n'était pas la même personne lorsqu'on la regardait à droite ou à gauche.

Voici d'ailleurs une photographie du genre qui vaudra mieux qu'une description (fig. 15).

On remarquera sur cette photographie que le crâne et la face sont loin d'être divisés en deux moitiés égales par la ligne médiane représentée ici par un trait. Le segment droit et le segment gauche ne se correspondent pas : ils sont disparates, disproportionnés, inharmoniques, asymétriques, en un mot, et asymétriques d'une façon réellement choquante. Le crâne est vicieusement conformé d'une moitié à l'autre et semble refoulé en masse vers le côté gauche, comme si sur un crâne en terre glaise on avait exercé latéralement une forte pression en vue de rejeter de droite à gauche une portion du globe crânien.

Cette asymétrie peut porter sur d'autres régions que la voûte

(1) Observation publiée dans ma thèse, p. 29.

crânienne. Elle peut affecter, par exemple, la base du crâne, voire le trou occipital, voire les vaisseaux intracrâniens.

Exemple : Dans une observation recueillie par le professeur Lannelongue, il existait, sur un enfant de quatre ans, né d'un père syphilitique, une asymétrie notable du crâne portant :

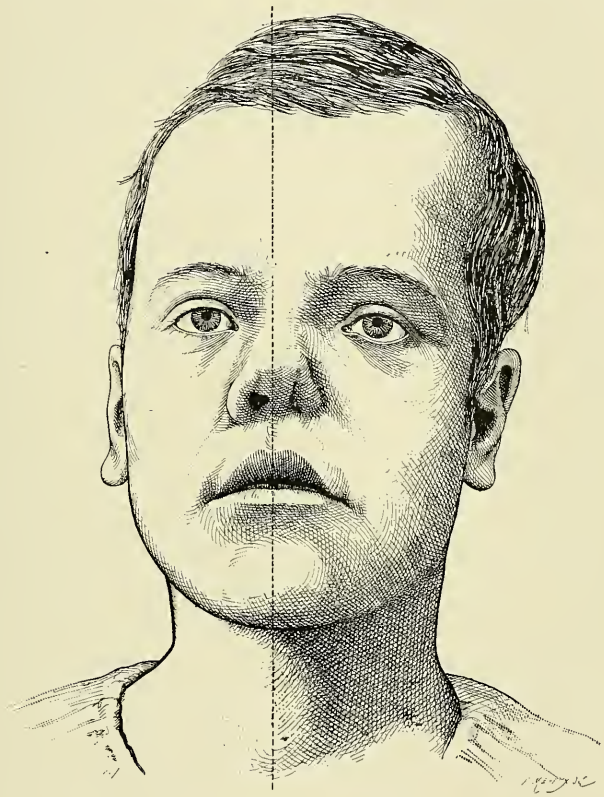

Fig. 15. — Asymétrie crânio-faciale.

1° Sur la voûte où les deux fosses pariétales étaient dissemblables comme conformation ;

2° Sur la base, où l'asymétrie était générale et portait sur les trois fosses ;

3° Sur le trou occipital ;

4° Sur les vaisseaux. Ainsi, dans les fosses occipitales, le sinus latéral gauche était moins volumineux que le sinus latéral droit.

III. — STIGMATES FACIAUX

Des stigmates faciaux dénoncent parfois la tare syphilitique ou tout au moins conduisent à la suspecter. On les rencontre sur le nez, la bouche, les mâchoires, le pavillon de l'oreille.

I. — NEZ.

Les malformations nasales peuvent être *natives* ou *acquises*.

1° MALFORMATIONS NATIVES. — Les malformations natives sont *rares* et ne comportent pas une signification aussi précise que les déformations acquises. Néanmoins elles ont leur importance diagnostique et il me faut les signaler.

Elles consistent :

Soit en un ***aplatissement et un élargissement de la base du nez***, immédiatement au-dessous de l'épine du frontal. Pour mieux me faire comprendre je dirai : cette déformation est analogue à celle que l'on obtiendrait sur un buste en terre glaise fraîche en écrasant la base du nez avec la pulpe du pouce. Elle se trouve bien reproduite sur la photographie ci-jointe (voy. fig. 16).

Soit en cette malformation curieuse qu'on appelle vulgairement ***nez camard*** ou encore ***nez en pied de marmite***, et dans laquelle le dos du nez, au lieu de figurer une ligne droite ou légèrement ondulée, affecte comme trajet une courbe concave, rentrante, d'un effet tout à fait disgracieux, comme on peut s'en rendre compte sur les figures 17 et 94.

2° MALFORMATIONS ACQUISES. — Les malformations acquises sont bien plus caractéristiques, et cela de par la malformation même du nez et aussi de par leur passé pathologique, c'est-à-dire de par la scène qui a présidé à leur formation.

En interrogeant les malades porteurs de ces lésions, on apprend en effet qu'autrefois le nez avait ses formes normales, et que la malformation a eu pour prélude un ensemble de symptômes morbides consistant en ceci : coryza chronique, jetage nasal purulent

avec épistaxis, ozène, puis expulsion de fragments osseux, etc., tous phénomènes attestant une lésion de la charpente nasale.

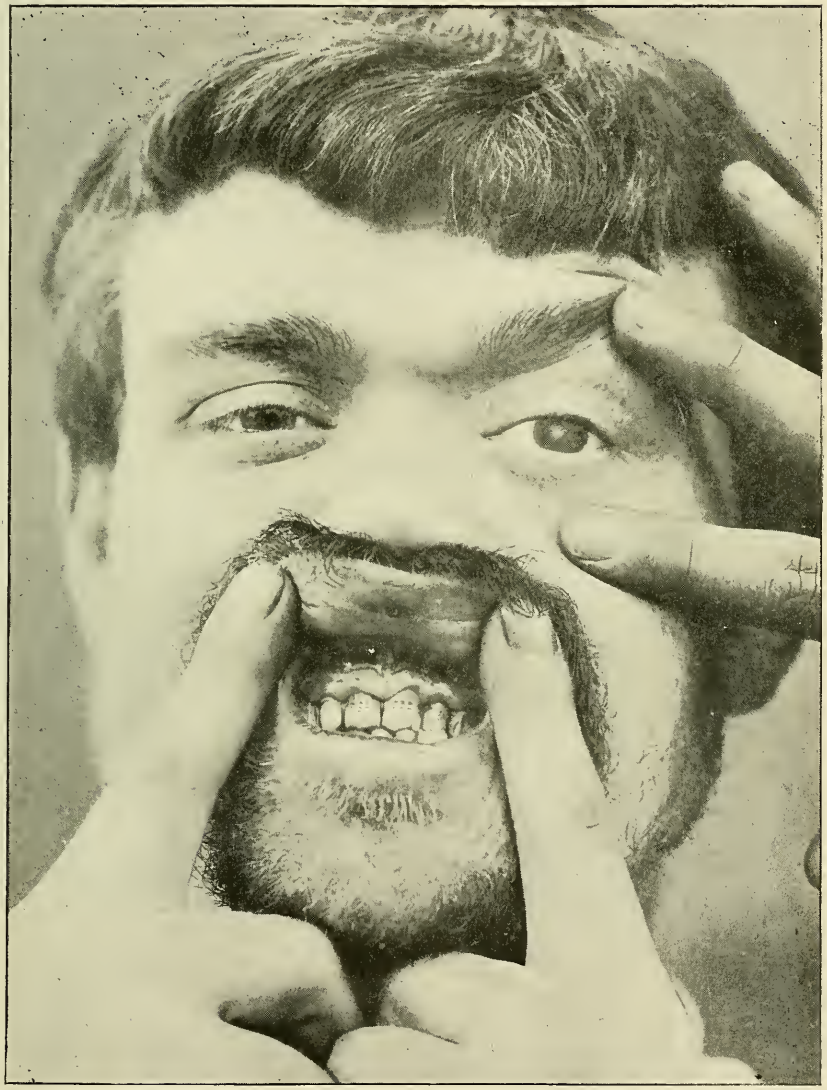

Fig. 16. — **Nez écrasé de base (malformation native).** — Stigmates dentaires : érosions en cupules. — Stigmates oculaires : taies cornéennes.

Cet effondrement imprime au visage, en même temps qu'une laideur spéciale, un cachet quasi-spécifique.

Ici, deux variétés bien distinctes, à savoir :

1° ***Effondrement basal du nez.***

2° Difformité baptisée par mon père du nom de ***nez en lorgnette.***

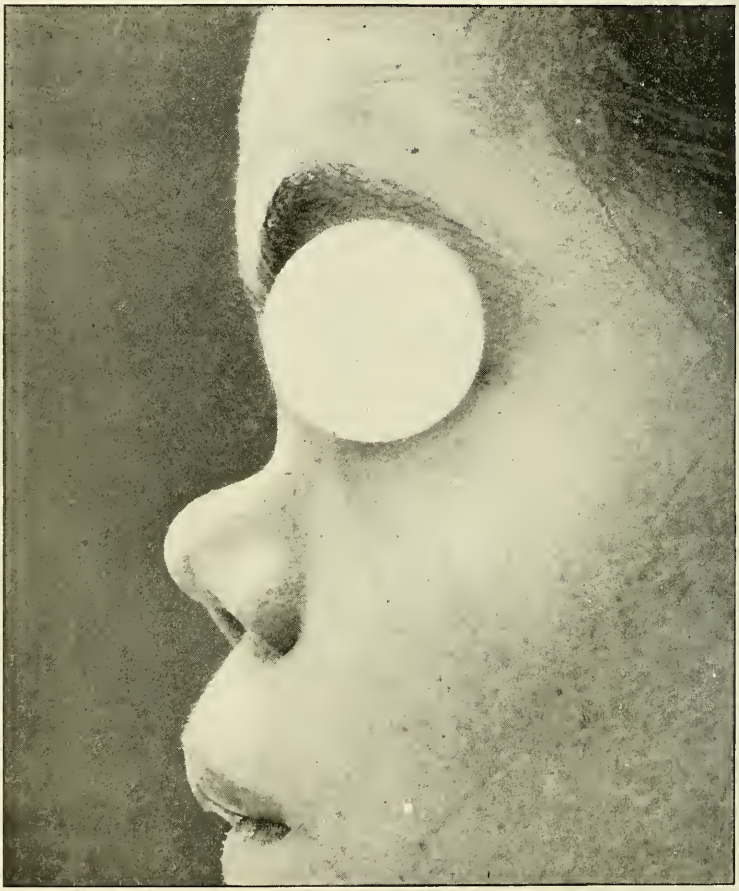

Fig. 17. — Nez camard. (Malformation native.)

Quelques mots sur ces deux variétés que l'on assimile généralement l'une à l'autre, et cela bien à tort.

Effondrement, ai-je dit ; c'est bien là en effet ce qui se produit. Les difformités en question ne sont jamais, je le répète, que le résultat d'un véritable éboulement du nez, éboulement dont le mécanisme d'ailleurs est des plus simples et que voici :

Le nez, comme on le sait, est soutenu par une charpente ostéo-

cartilagineuse assez complexe, à laquelle il doit sa forme. Que cette charpente vienne à être minée, corrodée, détruite par une lésion quelconque, le nez aussitôt s'écroule, s'affaisse, exactement comme fait le toit d'une maison dont la charpente vient à faire défaut.

Eh bien, quand le nez s'effondre de la sorte, *deux aspects différents* peuvent se trouver réalisés, et cela suivant que l'effondrement s'est produit plus haut ou plus bas, suivant, pour continuer la compa-

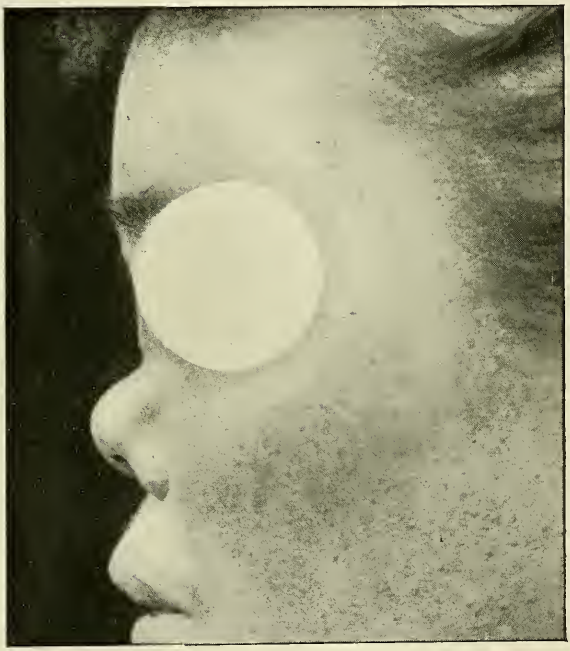

Fig. 18. — Effondrement de la charpente supérieure du nez. (Malformation acquise.)

raison, qu'il a intéressé la charpente du rez-de-chaussée ou celle du premier étage. Je vais me faire comprendre.

1° Si la *charpente du premier étage*, représentée par les os propres, se trouve détruite, anéantie, le nez s'affaisse à sa racine, s'effondre supérieurement.

Et alors la difformité consiste en ceci : *un méplat*, *une excavation*, un vide remplaçant la racine du nez, immédiatement au-dessous de l'épine du frontal. De plus, cet effondrement réagit sur le segment inférieur du nez qui se trouve tiraillé et entraîné par le

recul des parties molles supérieures. Ce segment inférieur bascule, et alors la pointe du nez se retrousse et les narines passent de la direction horizontale à une direction légèrement oblique en avant

Fig. 19. — Effondrement de la charpente supérieure du nez. (Malformation acquise.)

et en haut. Tous ces détails se trouvent nettement reproduits par les deux photographies ci-jointes (voy. fig. 18 et 19).

2° Au contraire, est-ce la *charpente inférieure* du nez, représentée surtout par le cartilage de la cloison, qui se trouve détruite, il se produit une difformité tout autre. Le segment inférieur du nez s'affaisse, mais s'affaisse, notez bien ceci, en subissant un véri-

table *recul*. De telle sorte qu'il *rentre*, qu'il s'enchâsse dans le segment supérieur, à peu près de la même façon qu'un cylindre de lorgnette rentre dans le cylindre destiné à le contenir. De là résulte : 1° que le profil du nez prend l'aspect d'une ligne brisée ; 2° qu'un bourrelet cutané plus ou moins saillant, dessine la ligne suivant laquelle le segment nasal inférieur s'est enchâssé dans le supérieur.

Il s'agit si bien, en effet, d'un enchâssement, d'une pénétration

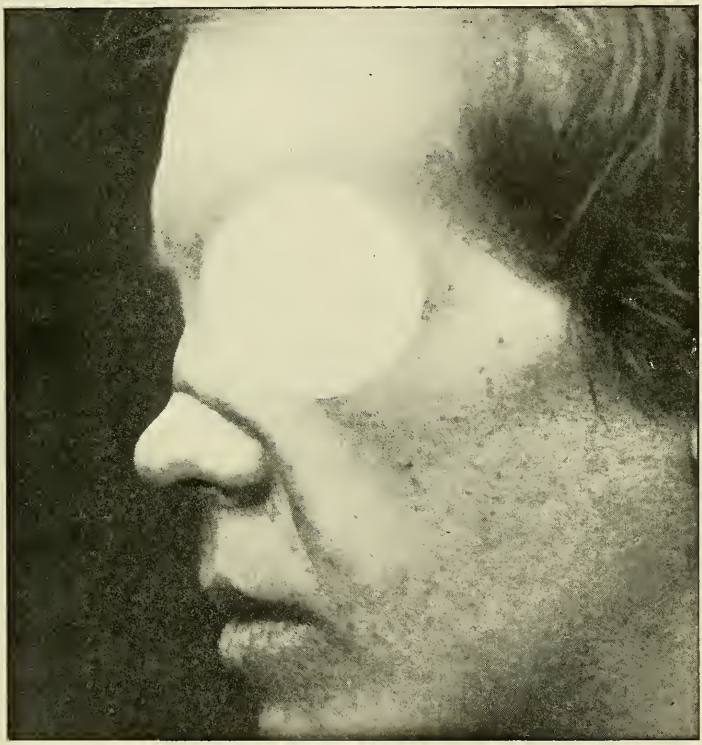

Fig. 20. — Effondrement de la charpente inférieure du nez. — « Nez en lorgnette ». (Malformation acquise.)

du segment inférieur du nez dans le segment supérieur, qu'on peut réduire cette sorte de luxation du nez en arrière et rétablir les parties dans leurs rapports normaux. Il suffit pour cela de tirer en avant la pointe du nez ; tout aussitôt, la ligne brisée du nez se redresse, le bourrelet cutané s'efface, et alors, tant que dure la traction en avant, la difformité se trouve corrigée.

La dénomination de *nez en lorgnette*, dont on se sert familièrement aujourd'hui pour désigner cette difformité spéciale, en traduit bien l'aspect et le mécanisme. La figure 20 donne une idée aussi nette que possible de cette curieuse malformation.

II. — LÈVRES ET MAXILLAIRES.

Un second ordre de stigmates faciaux est constitué par les malformations suivantes :

1° Le BEC-DE-LIÈVRE, heureusement très rare, mais dont la relation pathogénique avec l'hérédo-syphilis est cependant attestée par un certain nombre d'observations des plus probantes, telles, par exemple que celles du Dr Tarnowsky où l'on voit les *trois premiers enfants* d'un père syphilitique (et plus tard tabétique) naître avec un bec-de-lièvre, et le quatrième avec une malformation osseuse du palais [1]; — ou bien encore celle du Dr Troisier, se résumant ainsi :

Un enfant naît avec un bec-de-lièvre. Vers le 15e jour, il en est opéré avec plein succès. Quatre à cinq semaines plus tard, il est littéralement criblé d'accidents de syphilis héréditaire : syphilides disséminées, alopécie, coryza, pseudo-paralysie de Parrot, diarrhée, dépérissement, cachexie, etc. — Mort rapide. — A l'autopsie, lésions spécifiques de presque tous les os longs, foie syphilitique, tuméfaction de la rate, hépatisation blanche de Virchow sur l'un des poumons, etc.

Si l'on n'a pas été frappé plus tôt des relations du bec-de-lièvre avec l'hérédo-syphilis, c'est que vraiment on ne s'en est guère préoccupé jusqu'à ces derniers temps. Pour les trouver, il faut les rechercher, et parfois même les rechercher loin, à savoir jusque

[1] Voici le résumé de cette curieuse observation.

Père contractant la syphilis à 18 ans. — Marié à 26. — Tabétique à 40. Sept enfants.

1er enfant. — Venu avant terme. — *Bec-de-lièvre*. — Double hernie inguinale. — Plus tard, tendance sexuelle affaiblie. — Uranisme.

2e enfant. — *Bec-de-lièvre*. — Dystrophies dentaires. — Nervosisme.

3e enfant. — *Bec-de-lièvre*. — Hystérie.

4e enfant. — Malformation osseuse du palais. — Oreilles difformes. — Nervosisme. — Débilité.

5e enfant. — Palais ogival. — Érosions dentaires. — Rachitisme. — Nervosisme.

6e et 7e enfants. — Sans dystrophies héréditaires.

dans la génération des grands parents, comme dans le cas suivant, dû au Pr Le Dentu :

Grand-père syphilitique, de qui naissent deux enfants : un fils affecté d'hérédo-syphilis et une fille qui *semble* indemne. — De cette fille, mariée à un homme *sain*, naissent trois enfants : le premier, venu à terme, mais mort ; — le second paraissant indemne ; — et le troisième affecté d'un bec-de-lièvre (1).

Disons de suite, pour n'avoir pas à revenir ailleurs sur ce point, que ce bec-de-lièvre peut être simple ou compliqué de fisssures

Fig. 21. — Bec-de-lièvre. (Collection du Dr Henri de Rothschild.)

palatines. J'en reproduis ici un spécimen qui m'a été communiqué par mon ami le docteur Henri de Rothschild (voy. fig. 21).

2° Altérations diverses de la physionomie, résultant d'anomalies, de malformations, de dystrophies variées des mâchoires, à savoir, pour ne citer que les plus saillantes :

(1) Une observation de même ordre m'a déjà été communiquée par mon ami le Dr Françon. On la trouvera aux pièces justificatives n° 4.

A. APLATISSEMENT TRANSVERSE DU VISAGE, conséquence de la malformation qui réduit la courbe normale, à peu près demi-circulaire, des deux mâchoires en une courbe ovalaire, de rayon transverse amoindri; d'où résulte une sorte de projection du visage en avant, avec aplatissement d'un côté à l'autre, constituant ce qu'on appelle vulgairement « la figure *en lame de couteau* » (1).

Quelquefois aussi, par le même mécanisme (aplatissement du maxillaire inférieur d'un côté à l'autre), le menton pointe en avant d'une façon disgracieuse (menton pointu ou menton « en rostre »).

B. PROGNATHISME INFÉRIEUR, résultant d'un engrenage vicieux des arcades dentaires, qui enclave les incisives supérieures derrière les incisives inférieures (voy. fig. 64, p. 136).

C. Comme conséquences possibles de cette même défectuosité d'engrenage, citons encore :

IRRÉGULARITÉS D'IMPLANTATION DENTAIRE; — DÉFAUT D'ARTICULATION RÉCIPROQUE DES ARCADES DENTAIRES, d'où peut résulter, par exemple, un espacement forcé entre les incisives supérieures et les incisives inférieures (voy. fig. 65 et 66, p. 136 et 137); — toutes irrégularités qui ne laissent pas d'imprimer à la physionomie un *aspect étrange* et de constituer parfois de véritables disgrâces. Sans même parler de cas beaucoup plus rares, voire exceptionnels, dans lesquels il y a *laideur véritable*, comme dans un cas de Post, où, par suite d'une dystrophie de l'arcade dentaire supérieure qui semblait avoir subi un réel arrêt de développement au niveau des alvéoles, « les lèvres étaient comme rentrantes, à la façon de celles d'une vieille femme édentée » (2).

(1) « ... J'ai observé récemment avec le Dr Bensaude un cas de cet ordre tout à fait remarquable sur une jeune femme de 20 ans, fille d'un père syphilitique et déjà éprouvée pour son compte par des accidents sérieux d'hérédité spécifique (syphilides gommeuses, arthropathies, lésions nasales, etc.).

Vue de profil, cette jeune femme est jolie, véritablement jolie. Mais, de face, elle offre un aspect étrange, dû à un aplatissement extrême du visage d'un côté à l'autre. — De cette malformation résultent, comme conséquences naturelles, une ogivalité excessive de la voûte palatine et une désorientation du système dentaire. — En plus, cette femme est *menue* de tout son être, grêle de corps, grêle des membres. — Sa voix est remarquablement faible et de timbre aigu. — Mariée depuis un an, elle a déjà fait une fausse couche, accident commun, on le sait, chez les hérédo-syphilitiques.... » (Pr A. Fournier).

(2) *Boston medical and surgical Journal*, CXVII, 1887, p, 495.

III. — PAVILLON DE L'OREILLE.

Je n'ai pas à dire quel rôle joue le pavillon de l'oreille dans la physionomie. Et, d'autre part, on n'ignore pas que les variations morphologiques de l'oreille externe sont considérées par nombre d'auteurs comme des témoignages de dégénérescence (1). Qu'on en ait exagéré la valeur, qu'on leur ait accordé des significations qu'elles ne comportent pas (alors, par exemple, qu'on a parlé d'une « oreille criminelle », propre aux assassins, aux voleurs, aux malfaiteurs de tout ordre), cela n'est pas niable. Mais il n'en est pas moins vrai, au nom de l'observation clinique, que ces anomalies congénitales du pavillon se rencontrent assez souvent en relation avec des états dégénératifs de divers ordres. « L'oreille externe, a dit M. le Dr Legrain, est, chez le dégénéré, l'un des organes qui présentent le plus fréquemment des anomalies. »

D'ailleurs, l'expérimentation s'est prononcée sur ce point. Dans plusieurs de leurs expériences, MM. Gley et Charrin ont observé sur les petits de lapins intoxiqués par diverses toxines des malformations ou des arrêts de développement du pavillon, à savoir : des oreilles échancrées, voire, dans plusieurs cas, des oreilles tout à fait difformes ou rudimentaires.

Eh bien, il en est de même pour l'hérédo-syphilis qui, elle aussi, déforme parfois l'oreille externe. — Détaillons.

Je ne ferai que signaler brièvement certaines irrégularités partielles qui n'offrent pas grande signification, telles que anomalies de l'ourlet qui peut être incomplètement formé ou même déficient (oreille non bordée) ; — trajet anguleux de l'hélix; — inflexions vicieuses de l'anthélix; — proportions réduites ou exagérées du lobule, etc. (2). Mais, en revanche, j'appellerai l'attention sur des

(1) Voy. à ce sujet, le travail du Dr Jullien, ayant pour titre : De l'oreille au point de vue anthropologique et médico-légal. *Thèse de Lille*, 1888.

(2) Ces malformations partielles sont le plus souvent peu frappantes et échappent facilement à l'attention. Elles consistent en ceci :

1° *Ourlet* de l'oreille incomplètement formé, presque déficient; — ou bien ourlet inégal, c'est-à-dire de largeur normale sur quelques points et de proportions exubérantes sur d'autres. Exemple : Sur un de mes petits malades

modifications d'ensemble intéressant le pavillon et lui imprimant

de Saint-Louis, l'ourlet, mesurant en moyenne 3 millimètres, atteignait les proportions de 7 à 9 millimètres dans son département supérieur.

2° *Hélix* présentant, au lieu d'un contour régulièrement et gracieusement curviligne, une série d'angles et de brisures, jusqu'à devenir presque polygonal sur quelques points; — d'autres fois, légèrement onduleux.

3° *Hélix* anormalement épais, charnu, replet et, si j'ose dire, obèse.

4° *Encoches* anguleuses creusées aux dépens du reflet de l'hélix. Ces

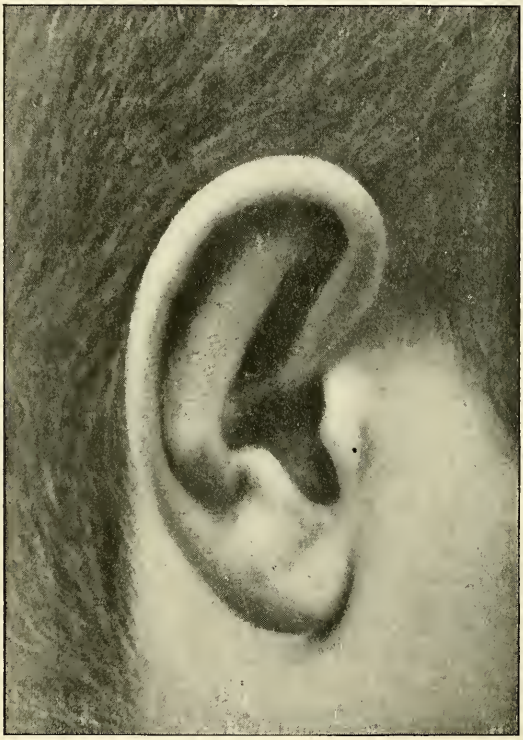

Fig. 22. — Malformation du pavillon de l'oreille. — Direction vicieuse de l'anthélix.

entaillures s'observent presque exclusivement à la partie supérieure du pavillon.

5° Inversement, petites proéminences ou *crêtes saillantes* sur le bord libre de l'hélix.

6° *Directions vicieuses de l'anthélix.* Ainsi, sur un autre malade de Saint-Louis (voy. fig. 22), l'anthélix descendait verticalement du sommet de l'hélix, en sorte que la conque formait une cavité qui se continuait jusqu'à la partie supérieure de l'ourlet.

7° Variétés de développement du *lobule.* Sur plusieurs sujets, j'ai noté un lobule notablement petit et à peine accentué. Le Dr Jeanselme a même cité un cas d'absence absolue du lobule. — En revanche, sur un de mes

telle ou telle configuration qui modifie absolument la physionomie de l'organe.

Ainsi :

1° L'oreille peut être grande, voire ***quasi-géante***, ou, tout au contraire, ***petite, infantile***. Exemple : je connais un enfant d'une dizaine d'années qui, plutôt petit pour son âge, présente une oreille véritablement considérable comme proportions, bien supérieure en dimensions à celle de son père, et constituant par son volume seul, bien que régulière, une difformité choquante.

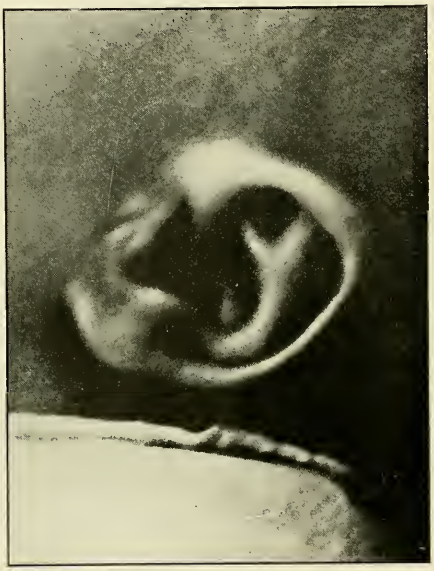

Fig. 25. — Malformation du pavillon de l'oreille. Type de l'oreille ronde.

D'autres malformations peuvent être abréviativement décrites sous les vocables suivants :

2° ***Type de l'oreille ronde***, dans lequel, raccourci verticalement, mais dilaté dans son axe transverse, le pavillon prend une forme à peu près orbiculaire (voy. fig. 25).

3° ***Type de l'oreille en plat à barbe***, se caractérisant par une conque spacieuse et très fortement excavée; si bien que l'ensemble de l'organe rappelle assez bien le vieux plat à barbe en usage chez les barbiers d'autrefois.

4° ***Type de l'oreille de faune,*** ou oreille étirée dans son grand axe. Que l'on suppose une oreille en caoutchouc fortement distendue par une double traction exercée aux deux extrémités de son axe vertical, et l'on aura une idée assez juste du type étrange sous

malades qui, physiquement, réalisait le type du dégénéré, le lobule était considérable, renflé, et présentait une série de plicatures à sa face postérieure.

Si peu importantes soient-elles, les diverses anomalies qui précèdent ne laissent pas d'altérer et de modifier la physionomie, l'*esthétique* de l'oreille, en privant l'organe de ses caractères de distinction et de beauté.

lequel on représente l'oreille des faunes ou des satyres. Sur une jeune fille hérédo-syphilitique (voy. fig. 24), une oreille de cette forme mesurait plus de 7 centimètres en hauteur sur 2 centimètres et demi comme diamètre transverse.

5° ***Type de l'oreille difforme,*** quelquefois même presque tératologique, et non susceptible de description ou de comparaison

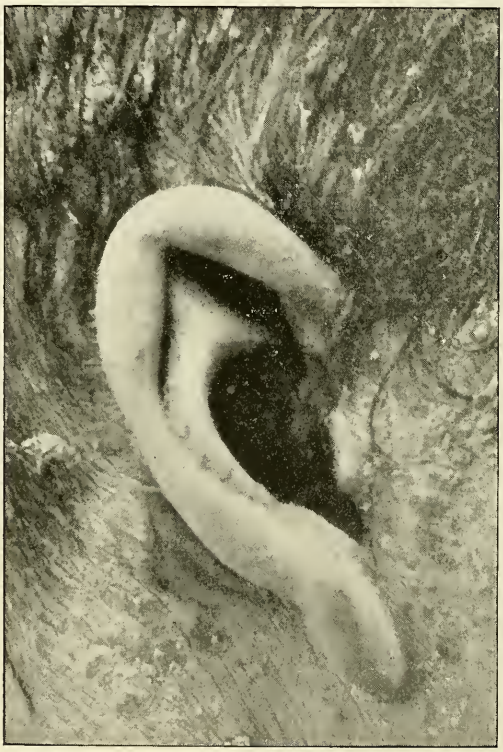

Fig. 24. — Malformation du pavillon de l'oreille. — Type de l'oreille de faune.

Celui-ci comporte des irrégularités de tout genre et de tout degré : anomalies des diverses sinuosités de l'oreille ; — anomalies de volume, de forme, de direction ; — malformations de l'anthélix et de la conque, notamment crêtes saillantes de l'anthélix (voy. fig. 25), à inflexions vicieuses ; — désharmonies des divers départements de l'oreille, etc. Quelques exemples :

Sur un enfant hérédo-syphilitique, âgé de cinq ans, le pavillon se présentait tout à fait étrange de forme et comme entraîné en

arrière à la façon (je reprends une comparaison qui me servait tout à l'heure) d'une oreille en caoutchouc que l'on aurait fortement tiraillée à son bord supéro-postérieur dans la direction de l'occiput (voy. fig. 26).

Sur un autre, la branche horizontale de l'hélix, fortement saillante, formait un gros bourrelet transversal qui parcourait toute la conque, pour venir s'anastomoser avec l'anthélix, et en divisait la cavité en deux cavités superposées, à savoir : l'une supérieure,

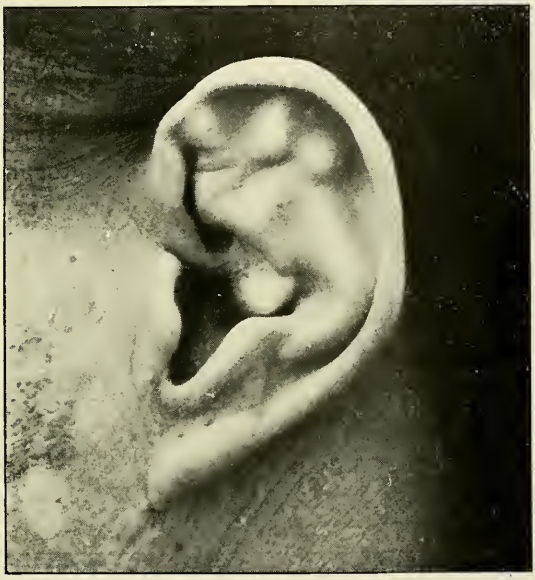

Fig. 25. — Malformation du pavillon de l'oreille. — Crêtes saillantes de l'anthélix.

ovalaire et longue; — l'autre inférieure, étrangement trifoliée et s'abouchant avec le conduit auditif.

Enfin, un petit malade de M. le professeur Budin reproduisait cette dernière anomalie d'une façon exagérée. Si bien que le pavillon, absolument difforme à divers points de vue, se trouvait divisé en deux parties par cette même crête de la branche horizontale de l'hélix, crête hypertrophiée au point d'atteindre le niveau des parties les plus saillantes de l'oreille externe. De la sorte, la conque était divisée en deux segments : l'un, inférieur, offrant la forme d'une feuille de trèfle à foliole postérieure très

allongée; et l'autre supérieur, plus petit, mais se réunissant en haut (en raison d'une autre irrégularité, à savoir : avortement de la branche inférieure de division de l'anthélix) avec la fossette de l'anthélix et la gouttière hélicienne. Bref, cette oreille était absolument difforme et quasi-monstrueuse (voy. fig. 94, p. 241).

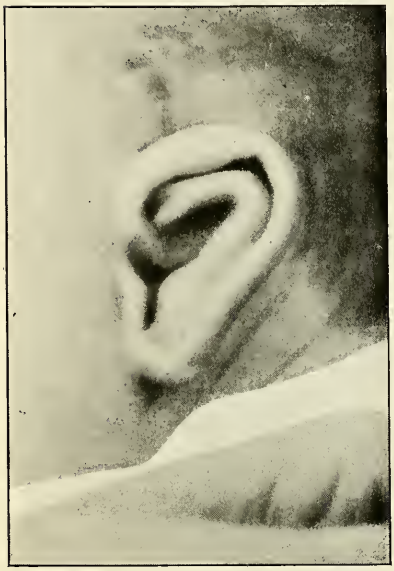

Fig. 26. — Malformation du pavillon de l'oreille. — Type de l'oreille difforme.

Une autre variété, constituant une véritable monstruosité, consiste dans ce qu'on appelle l'*oreille en cornet*, type dans lequel le pavillon amorphe n'est plus représenté que par une sorte de lamelle enroulée sur elle-même à la façon de ces gâteaux vulgairement connus sous le nom de « plaisirs ». Anomalie très rare dont on n'a cité que quelques cas et dont je puis reproduire ici un curieux exemple (voy. fig. 27).

Toutes ces anomalies sont généralement *symétriques*. Quelque

Fig. 27. — Malformation monstrueuse du pavillon de l'oreille. — Oreille dite « en cornet ».

fois cependant, mais d'une façon bien plus rare, elles sont unila-

térales, c'est-à-dire ne portent que sur une oreille, l'autre restant fidèle au type normal.

6° Enfin, un dernier type, dit ***oreille en anse***, consiste en ceci : renversement du pavillon en avant, de sorte que ce pavillon, au lieu d'être appliqué sur le crâne, s'en écarte plus ou moins, parfois jusqu'à se présenter presque de face. Ainsi déviées et saillantes en dehors, les oreilles donnent assez bien l'impression de deux anses insérées sur le crâne, d'où le nom qui leur a été appliqué d'oreilles en anse. Avec non moins d'exactitude, on les a encore comparées aux oreilles de certains animaux connus sous le nom d'*oreillards*.

Cette désorientation, ou mieux cette orientation en avant du pavillon de l'oreille suffit pour imprimer à la physionomie une expression de niaiserie, d'hébétude. Aussi a-t-on dit avec raison que l'oreille en anse est l'oreille du simple, de l'imbécile, du dégénéré.

Dans toutes ces malformations ou déviations du type normal, y a-t-il quelque chose de spécial à la syphilis, quelque chose qui désigne formellement ou plus spécialement la syphilis comme origine de telles anomalies? Non. Ce sont là toutes particularités d'ordre *banal*, que l'on peut rencontrer dans n'importe quel état de dégénérescence. Ce sont même là des stigmates particulièrement communs chez les dégénérés de tout ordre, comme les idiots, les imbéciles, les candidats à la folie, etc.

Et néanmoins ces stigmates auriculaires ont leur prix pour le sujet qui nous touche. Ils sont même doublement intéressants pour nous, à savoir :

1° Théoriquement, parce qu'ils constituent des exemples nouveaux (après tant d'autres, il est vrai) de ces dystrophies singulières que l'hérédité syphilitique peut, à l'instar d'autres hérédités, infliger à l'embryon; — 2° et surtout, pratiquement, en ce que, témoignant d'une tare héréditaire, ils peuvent nous mettre sur une piste utile à suivre pour la découverte de l'hérédo-syphilis.

DEUXIÈME GROUPE

TRIADE D'HUTCHINSON

C'est Jonathan Hutchinson, on le sait, qui, dans un livre célèbre [1], est venu dire le premier : Il est assez fréquent de rencontrer, isolément ou conjointement chez les sujets affectés d'hérédo-syphilis, des *troubles auditifs*, des *affections oculaires* et une constitution vicieuse du *système dentaire*.

Cette triade de symptômes ou de lésions dystrophiques a reçu, comme un juste hommage à l'éminent médecin auquel on doit cette découverte, le nom de TRIADE D'HUTCHINSON. Sans doute ce qu'on appelait ainsi il y a seulement quelques années s'est bien modifié. Jadis la triade décrite par Hutchinson ne se composait guère que de ceci :

Les érosions dentaires :

La kératite interstitielle :

Les troubles de l'ouïe [2].

Or, à ces trois symptômes primordiaux sont venus peu à peu s'adjoindre nombre d'autres qui, en se groupant autour de chacun des trois éléments constitutifs de la triade, en ont singulièrement élargi le cadre. Il convient néanmoins de conserver cette dénomination de triade d'Hutchinson, et cela autant par respect pour la conception d'Hutchinson que pour la commodité du terme qui indique la triple recherche de stigmates à instituer.

Donc étudions les trois termes de cette triade, en recherchant

(1) *On certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis*, 1865. — Trad. franç. par le Dr Hermet, 1884.

(2) Relativement à la *fréquence relative* des trois termes de cette triade symptomatologique, une statistique de Hugnenin nous apprend ceci : que, dans 125 cas de syphilis héréditaire avec manifestations du côté de l'œil, on observa comparativement :

Des lésions de kératite.	74 fois.
Des « dents d'Hutchinson »	55 —
Des altérations de l'ouïe.	20 —

quel appoint chacun d'eux peut conférer au diagnostic qui nous occupe.

Et, puisque nous venons de parler de l'oreille, poursuivons par l'oreille cette nouvelle étude.

I. — STIGMATES AURICULAIRES

Ici, trois ordres de signes peuvent fournir au diagnostic le plus utile concours. A savoir :

1° Commémoratifs de maux d'oreilles, d'écoulements d'oreilles, aigus ou plus souvent chroniques, ou bien encore devenus chroniques après une phase d'acuité;

2° Constatation actuelle, de par l'examen otoscopique, de lésions consécutives à ces otites anciennes;

3° Troubles auditifs; — et, comme épiphénomènes, troubles deutéropathiques de la parole; — en certaines conditions même, surdimutité.

Détaillons :

I. En interrogeant le malade, on apprend qu'il a été sujet, à une certaine époque de sa vie et dans son enfance notamment, à des « MAUX D'OREILLES », maux d'oreilles consistant surtout en des écoulements soit aigus ou subaigus et à guérison plus ou moins rapide, soit, bien plus fréquemment, prolongés et même chroniques.

II. D'autre part, souvent, très souvent, mais non toujours, l'examen otoscopique révèle, comme reliquats de ces affections auriculaires, diverses lésions telles que :

CICATRICES DU TYMPAN;

PERFORATIONS persistantes de cette membrane;

DESTRUCTION COMPLÈTE OU INCOMPLÈTE DE LA CHAINE DES OSSELETS.

III. Et, enfin, comme conséquences fonctionnelles, TROUBLES AUDITIFS, à savoir : altérations de l'ouïe et degrés divers de cophose persistante.

Infiniment plus rare, mais bien plus significatif, se présente un autre accident auriculaire de l'hérédo-syphilis, constitué par cette

surdité brusque et sans lésion appréciable qu'on a appelée SURDITÉ FOUDROYANTE de l'hérédo-syphilis et qui, vu son importance, va exiger de nous ici une description particulière.

Cinq attributs caractérisent essentiellement cette surdité foudroyante, à savoir :

1° *Sa brusquerie d'invasion ;*

2° *Ses progrès si étonnamment précipités qu'on a vu l'ouïe compromise en quelques semaines ;*

3° *L'intensité usuelle de ses symptômes ;*

4° *L'absence clinique de lésions susceptibles de l'interpréter ;*

5° Enfin, *sa résistance presque constante au traitement spécifique.*

Comment se présente la scène? Je la copie sur nature, d'après une observation du genre.

Un enfant ou un adolescent commence à entendre mal d'une oreille. De jour en jour, ceci est à la lettre, *de jour en jour* il entend de moins en moins bien. Puis, en quelques semaines, en un mois, en deux mois, il n'entend plus rien de cette oreille. — Alors, entr'acte plus ou moins long, pendant lequel les choses restent en l'état. — Puis, l'autre oreille, indemne jusqu'alors, se prend à son tour; l'ouïe décline et s'émousse de ce côté, et cela avec la même rapidité que pour l'autre; bientôt elle s'éteint, et voilà le malade ou bien à peu près sourd, ou bien même absolument sourd.

Au cours de cette scène, quelque phénomène d'un autre ordre vient-il s'ajouter à l'invasion et à la constitution de cette singulière surdité? Pas le moindre. D'abord, état général restant placide et indifférent à ce qui se passe du côté de l'oreille; pas de fièvre, pas de réaction, pas de troubles sympathiques. Localement, d'autre part, nul symptôme, soit prémonitoire, soit contemporain; et, notamment, pas de douleurs, pas d'écoulement par les oreilles. En un mot, rien autre que le trouble fonctionnel grave qui aboutit de la sorte à la perte de l'ouïe.

En face d'un événement de ce genre, naturellement on s'inquiète, on s'alarme. Que s'est-il donc passé? On examine cette oreille ou ces oreilles et l'on n'y trouve rien d'anormal; tout au moins on ne trouve rien qui puisse expliquer un trouble de cette importance, c'est-à-dire une surdité vraie, souvent complète et absolue.

Alors, bien entendu, interviennent des traitements de tous genres. Mais (sauf exceptions bien rares) tout ce qu'on fait n'aboutit à aucun résultat favorable. Les choses demeurent ainsi en l'état, sans modifications appréciables. Bref, la surdité persiste.

Et au delà, et dans un avenir plus éloigné? Au delà et à tout jamais, le malade reste sourd et sourd d'une façon définitive, irrémédiable.

Tel est le schéma de la scène, au moins dans les cas typiques et dégagés d'incidents accessoires.

Or, je le demande, quoi de plus étrange qu'une surdité de cet ordre, répondant à une telle caractéristique? Donc, au point de vue diagnostique, quoi de plus significatif? Car, au dire des médecins auristes les plus autorisés, il n'est que la syphilis qui réalise une surdité de ce genre, et cela en trois conditions, à savoir :

α. Comme expression de syphilis héréditaire, pour la grande majorité des cas;

β. Comme expression de syphilis acquise, mais cela bien plus rarement;

γ. Comme expression du tabes.

Laissons de côté ces deux dernières conditions qui ne nous intéressent pas pour l'instant et que, d'ailleurs, un examen complet du malade éliminera facilement. Reste donc ceci, relativement à notre sujet actuel : *qu'une surdité venant à se produire sur un jeune sujet avec les caractères si particuliers que je viens de spécifier constitue presque sûrement un stigmate d'hérédo-syphilis.*

Une conséquence toute naturelle des troubles auditifs qui précèdent consiste en ceci : DÉFECTUOSITÉS DE LA PAROLE à des degrés divers, voire pouvant s'élever jusqu'à la MUTITÉ. Il n'est rien là de spécial à la syphilis. Chacun sait, en effet, qu'un enfant qui devient sourd de bonne heure (par exemple avant sa 8e année) se déshabitue peu à peu de parler, désapprend à parler, oublie les mots ou n'en conserve qu'un petit nombre; voire, si la surdité est survenue dans les premières années, cet enfant devient absolument muet par cela même qu'il est sourd.

Eh bien, ces défectuosités du langage se rencontrent quelquefois chez les hérédo-syphilitiques, et je n'ai pas à dire quelle significa-

tion elles comportent. Qu'on me permette d'en citer un exemple :

Une petite fille, actuellement âgée de 9 ans, issue de parents syphilitiques, a été prise vers sa 5e année d'une surdité double de la forme foudroyante que je décrivais à l'instant. Or, aujourd'hui, elle parle encore, mais très mal. Son vocabulaire s'est restreint à un très petit nombre de mots des plus usuels qu'elle n'a pas oubliés. Jamais elle ne fait de phrases. De plus, l'émission des mots est absolument défectueuse; les mots sont comme projetés plutôt qu'articulés et le plus souvent estropiés, écorchés. Sa parole est monotone et presque semblable à un chantonnement.

Même alors qu'elle survient à un âge supérieur, la surdité retentit sur la parole. Mon père en a relaté un exemple frappant sur une jeune fille de 17 ans qui perdit l'ouïe à 15 ans 1/2 par le fait de la surdité foudroyante des hérédo-syphilitiques. Cette jeune fille parle encore sans doute, mais elle parle sur un ton monotone; elle évite de faire une phrase; elle prononce mal certains mots. Quand elle lit un journal à haute voix, elle le lit sur un ton de mélopée traînante avec articulation défectueuse.

Et, finalement, quand les troubles auditifs en question se produisent dans une période tout à fait jeune de la vie, ils aboutissent à la SURDI-MUTITÉ. La syphilis héréditaire, cela est certain, fait des sourds-muets. Déjà un médecin étranger, Dalby, a cité nombre de cas de surdi-mutité observés soit sur des enfants issus de parents syphilitiques, soit en coïncidence avec divers stigmates d'hérédo-syphilis. Malheureusement, chose curieuse, cette question n'a pas continué à être étudiée comme elle le méritait, notamment dans les asiles spéciaux où seulement elle peut être déterminée. Mais, le jour où elle sera remise sur le métier, je gage bien volontiers qu'elle sera résolue dans le sens que je viens de dire.

II. — STIGMATES OCULAIRES

Ce sont là, à coup sûr, les plus importants de tous, à la fois les plus nombreux et les plus significatifs.

Comme démonstration de l'intérêt qui s'y rattache, il y aurait à citer quantité d'observations dans lesquelles la syphilis héréditaire

a été dépistée, reconnue de par les stigmates oculaires. Qu'on se rappelle, par exemple, le cas précité de ce malade qui, affecté d'une tumeur pelvienne diagnostiquée cancéreuse, a dû certainement *la vie* à la découverte d'une tare hérédo-syphilitique, découverte faite de par des stigmates ophtalmoscopiques, et faite non pas même sur lui, mais sur un de ses frères; ce qu'il traduisait, d'une façon plaisante en disant : « J'ai été sauvé par les yeux de mon frère ».

A dessein je me répéterai pour dire : Les stigmates oculaires tiennent le premier rang dans la séméiologie de l'hérédo-syphilis tardive.

Nombreux, en effet, sont les signes que fournit l'œil pour la recherche de l'hérédo-syphilis. Réunissons-les tout d'abord dans le tableau suivant :

1° *Commémoratifs*;

2° *Strabisme;*

3° *Stigmates oculaires ou reliquats de lésions sur la cornée, l'iris, et le fond de l'œil;*

4° *Troubles fonctionnels de l'appareil oculaire* (*nystagmus, strabisme*) *ou de la vision* (*amblyopie congénitale, héméralopie*);

5° *Exceptionnellement*, enfin, *malformations.*

I. Importants en l'espèce, extrêmement importants sont *les commémoratifs.* Car les données d'anamnèse sont parfois des plus significatives et de nature même à fixer presque le diagnostic. Ainsi, elles apprendront ou pourront apprendre ceci :

1° D'abord, que le malade a eu ***des maux d'yeux*** dans son enfance;

2° Que ces maux d'yeux ont été ***longs, durables***, c'est-à-dire, pour préciser, qu'ils ont duré non pas quelques jours à la façon de ces ophtalmies légères qui sont si communes dans l'enfance, mais ***des mois***, de longs mois, parfois même une année, si ce n'est même (mais cela est plus rare) davantage encore;

3° Qu'ils ont ***été importants***, sérieux comme troubles fonctionnels : à savoir qu'ils sont allés jusqu'à déterminer pour un certain temps, pour quelques mois, par exemple, une *cécité* (notez bien le mot), une véritable cécité presque complète ou même absolue;

4° Qu'ils n'ont du reste provoqué que *peu* ou *même pas de douleurs;*

5° Que le plus souvent, enfin, *ils ont intéressé les deux yeux,* l'un après l'autre, à intervalle de quelques semaines.

Toutes ces particularités ont leur intérêt, leur signification, et cela parce qu'elles témoignent de ces ophtalmies graves qui servent si souvent de manifestations à l'hérédo-syphilis, à savoir : iritis; — irido-choroïdite, chorio-rétinite; — et, plus spécialement encore, *kératite interstitielle d'Hutchinson*, laquelle, on le sait, sévit avec une préférence sinon exclusive, au moins des plus marquées, sur les enfants hérédo-syphilitiques, en affectant les particularités que je vous signalais à l'instant, c'est-à-dire : intensité des troubles visuels, en raison de l'opacification cornéenne qu'elle réalise; — évolution longue, se mesurant par mois; — peu ou pas de phénomènes douloureux; — et cécité binoculaire, en raison de sa tendance usuelle à intéresser les deux yeux.

Voilà donc toute une série de commémoratifs qui, on le voit, comportent un puissant intérêt pour le diagnostic.

II. Mais bien autrement positives seront les constatations qui pourront ressortir de l'examen.

Plaçons ici en première ligne et dans un chapitre spécial — vu son importance — le STRABISME — et presque toujours le *strabisme convergent* —, que mon père a signalé le premier en tant que symptôme particulièrement fréquent de l'hérédité syphilitique. « Le strabisme, dit-il dans une de ses leçons, je l'avais constaté de vieille date chez mes petits malades. Seulement, pendant bien longtemps, je n'ai fait que le constater sans en comprendre le sens. Je le prenais pour une simple coïncidence, en me disant à part moi que les déviations oculaires sont communes chez les enfants et que, conséquemment, elles peuvent bien se rencontrer de compagnie avec la syphilis, sans être imputables pour cela à la syphilis. Mais un moment est venu où, de par la fréquence de ces rencontres, cette interprétation m'a paru suspecte; et alors, examinant les choses de plus près, notant et dénombrant les observations, je suis arrivé à un résultat qui ne m'a plus laissé de doutes sur la spécificité du symptôme. Et, en effet, sur 50 cas d'hérédo-syphilis,

j'ai rencontré 19 fois le strabisme. 19 fois sur 50, c'est approximativement 2 fois sur 5. Or, de tels chiffres excluent la coïncidence et ne sont plus explicables que par une relation de *causalité*. Puis, d'autre part, consultant des observations d'hérédo-syphilis empruntées à diverses sources, j'y ai maintes et maintes fois relevé le strabisme. En sorte que ma conviction s'est établie par l'évidence même des constatations cliniques et qu'aujourd'hui je me crois autorisé à formuler la proposition suivante :

« Le strabisme (et toujours le strabisme convergent, d'après ce que j'ai vu) peut être une conséquence de l'hérédité syphilitique; il en constitue même une manifestation fréquente.

« Quelle pathogénie préside à ce strabisme d'origine hérédo-syphilitique? Est-il imputable à une anisométropie ou à une amblyopie monoculaire congénitales? Relève-t-il d'autres lésions oculaires ou bien de troubles de musculature, ou bien, en remontant plus haut, de lésions des centres nerveux? Impossible à moi de le dire, et je laisse à de plus compétents le soin de déterminer cette difficile question. Mais, quant au fait même, je l'affirme, car il me paraît indéniable; et, à ce titre, il vient s'ajouter aux divers signes propres à dénoncer l'influence héréditaire de la syphilis. »

III. STIGMATES OU RELIQUATS DE LÉSIONS. — Ces reliquats se rencontrent sur trois points, qui sont, d'avant en arrière : la cornée, l'iris et le fond de l'œil.

1. ***Les stigmates cornéens***, très communs et très aisément constatables, consistent en des *altérations de transparence* de la cornée. Ils comportent les trois degrés usuels des taies cornéennes. C'est dire qu'ils se présentent sous forme ou de *néphélion*, parfois même de néphélion assez léger pour ne devenir appréciable qu'à l'éclairage oblique [1]; — ou *d'albugo*; — ou de véritable *leucome*.

Ce sont là des reliquats de kératite interstitielle.

On va dire : « Mais de tels reliquats n'ont rien de spécial. Ils sont communs à toute kératite; ils n'attesteront en rien, comme éléments

[1] Ce mode d'exploration ne doit jamais être négligé pour l'ordre des cas qui nous occupe. C'est l'examen à la double loupe, l'une servant à réunir en foyer les rayons de la source lumineuse sur la surface cornéenne, et l'autre à grossir l'image.

de diagnostic rétrospectif, la variété de kératite qui sévit sur les hérédo-syphilitiques, à savoir la kératite dite d'Hutchinson. » — Erreur, répondrai-je. Car cette dernière kératite peut, même dans ses reliquats, être différenciée (au moins le plus souvent) des kératites banales, et cela grâce à trois signes qui, bien que posthumes, suffisent encore à la caractériser, et que voici :

1° *Opacités d'ordre profond et non superficiel*, c'est-à-dire siégeant non pas à la surface épithéliale de la cornée, mais plus profondément, à savoir dans le parenchyme même de la membrane ;

2° *Absence de méplat de surface* (facette) ou de toute dépression épithéliale (cela pour la même raison que la kératite s'est faite dans les plans profonds de la cornée) ;

3° *Persistance habituelle, au moins pour de longues années, d'un fin réseau vasculaire* (réduit parfois à quelques *rares filaments* vasculaires, ou même à un ou deux vaisseaux seulement) *dans les parties profondes de la cornée*. Ces restes de vascularisation sont facilement appréciables à la loupe et avec l'aide d'un bon éclairage, surtout *focal*.

Ajoutez à cela cette autre considération : les stigmates de la kératite interstitielle sont le plus souvent *bilatéraux*, d'une part, et, d'autre part, *centraux*.

D'après cet ensemble de signes, on peut, je le répète, sinon toujours, au moins le plus souvent, rapporter ces reliquats à leur véritable origine.

Ajoutons cependant qu'il est des cas de kératites d'Hutchinson, même à évolution longue et grave, qui guérissent sans laisser aucune trace.

II. ***Stigmates iriens.*** — Ces derniers siègent surtout à la pupille et consistent en tous reliquats possibles d'iritis, tels notamment que :

Déformations permanentes de l'orifice irien, d'ailleurs très variées comme degré et configuration ;

Synéchies de divers ordres ;

Dépôts pseudo-membraneux dans le champ pupillaire, etc.

III. ***Stigmates du fond de l'œil.*** — Ces derniers sont encore peu connus, du moins dans le grand public médical, parce qu'ils relèvent de l'ophtalmoscopie et exigent à ce titre une éducation spéciale. Ils ont très vivement appelé l'attention des oculistes dans ces

dernières années et donné lieu à une foule de travaux, en tête desquels ce n'est que justice de placer ceux du Dr Antonelli [1]. Je n'hésite pas à leur accorder un intérêt de premier ordre pour le sujet qui nous occupe, et cela pour deux raisons : parce que, d'abord, ils se rangent comme fréquence au premier rang des stigmates dénonciateurs de l'hérédo-syphilis [2]; et, en second lieu, parce qu'ils sont éminemment significatifs en faveur de l'hérédité spécifique, voire significatifs à ce degré, pour certains observateurs qu'on s'est cru, de par eux, autorisé à diagnostiquer l'hérédité syphilitique jusqu'à la troisième génération [3].

Ils sont de deux ordres. Tantôt, en effet, ils consistent en des lésions importantes, en de « grosses lésions ophtalmoscopiques », facilement constatables, qui s'imposent, et dont la signification n'est pas équivoque; — et tantôt, au contraire, ils se réduisent à des expressions objectives atténuées, amoindries, rudimentaires, voire à de simples nuances. Ces derniers, très bien étudiés par le Dr Antonelli dans un travail spécial [4], ont été qualifiés par lui-même de stigmates *rudimentaires*.

I. Les premiers consistent en ceci : Des reliquats de lésions chorio-rétiniennes, se présentant sous deux formes principales :

Foyers atrophiques ou scléreux *de la chorio-rétine*;

Dépôts pigmentaires *chorio-rétiniens*.

1. Les foyers d'atrophie sont constitués par des taches arrondies

[1] A noter aussi les travaux de Coppez fils, Bardelli, Porgens, Fruginele, Trantas, Strzeminski, Alfieri, Millée, Sidler-Huguenin, etc., qui s'accordent à confirmer presque en tous points les idées du Dr Antonelli.

[2] « ... Les lésions du fond de l'œil, bien que le plus souvent rudimentaires, constituent l'ordre de stigmates le plus fréquent de l'hérédo-syphilis... *Elles ne manquent, pourrait-on dire, jamais....* Elles constituent donc le signe le plus précieux pour dépister la syphilis héréditaire ou pour en assurer le diagnostic dans les cas douteux. » (Dr Antonelli.)

[3] Voy. comme exemple l'observation que j'ai présentée à la Société de dermatologie et de syphiligraphie et qui se trouve reproduite *in extenso* dans la pièce justificative n° 2. — De même encore pour une observation plus récente du Prof^r Haltenhoff. (Hérédo-syphilis à la troisième génération, dépistée grâce aux stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires par Mr le Pr Haltenhoff. *Revue médicale de la Suisse romande*, 26e année, n° 6, 20 janvier 1906.)

[4] Les stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1897.

ou ovalaires, mesurant à peu près le quart, le tiers ou plus souvent la moitié du diamètre papillaire; — tout d'abord jaunâtres ou d'un jaune chamois (phase exsudative ou relativement récente de la chorio-rétinite), puis pâlissant, jusqu'à devenir blanchâtres ou même d'un blanc tendineux, alors qu'elles répondent à des lésions atrophiques confirmées (voy. fig. 5, pl. I).

II. Les dépôts pigmentaires consistent en des taches noires, d'un noir charbonneux, plus ou moins nombreuses, et souvent très nombreuses, plus ou moins larges, arrondies ou ovalaires ou de formes bizarres, indépendantes ou conglomérées, et, dans ce cas, fusionnées irrégulièrement. Ces taches sont ou bien pleines et d'un noir uniforme, ou bien constituées par une plaque noire à centre blanc; d'où juxtaposition de deux lésions d'aspect opposé, hyperpigmentation et dépigmentation, contraste singulier, qui rappelle absolument ce qu'on observe dans la leucomélanodermie cutanée de la syphilis (voy. fig. 4, pl. I).

Parfois un liséré noir irrégulier (à ne pas confondre avec l'anneau choroïdien physiologique) encadre complètement la papille. Plus souvent, ce cadre est incomplet et se réduit à un ou deux secteurs arciformes qui bordent la papille. C'est là ce que le Dr Antonelli a décrit sous le nom de *cadre pigmentaire de la papille, complet ou en secteurs*, aspect qu'il considère comme caractéristique de l'hérédo-syphilis, c'est-à-dire comme reliquat pigmentaire de la chorio-rétinite centrale ou péri-papillaire, très fréquente chez les hérédo-syphilitiques (voy. fig. 3, 4 et 5, pl. I).

Tel est, sans parler de quelques autres lésions de fréquence moindre, le groupe des « gros stigmates ophtalmoscopiques ». Or, ces stigmates sont loin d'être les plus communs. Avec toute justesse le Dr Antonelli a démontré qu'il est bien plus habituel d'observer chez les hérédo-syphilitiques d'autres stigmates d'importance objective bien moindre relativement; stigmates atténués, RUDIMENTAIRES, voire rudimentaires à ce point que certains d'entre eux ont pu être révoqués en doute et imputés à de simples variétés physiologiques du fond de l'œil.

II. *Ces stigmates rudimentaires*, dont on a tant parlé, sur lesquels

on a tant discuté ces derniers temps, consistent surtout en ceci :

1° ***Teinte ardoisée*** du fond de l'œil. — Le plus rudimentaire de tous les stigmates rudimentaires, celui-ci consiste simplement en une sorte de lavis gris-marron, maculeux, étalé comme une ombre sur un segment plus ou moins étendu du fond de l'œil. Il occupe le plus souvent la région circumpapillaire et va se dégradant de teinte en s'avançant vers les régions périphériques (voy. fig. 1, pl. I).

2° ***Granité pigmentaire*** ou ***pigmentation grenue***. — Lésion de même ordre, à cela près qu'au lieu de consister en un lavis uniforme, elle est constituée par un *pointillé*, par un *sablé*, c'est-à-dire par un semis de petites, très petites tachettes indépendantes, tachettes grenues, pigmentaires, noires. On dirait sur le fond de l'œil un sablé de grains de poudre ou de charbon (voy. fig. 1, et en quelques endroits, fig. 3, pl. I).

Ce semis pigmentaire est plus ou moins étendu. Il occupe surtout la région équatoriale du fond de l'œil. On l'a vu, mais rarement, occuper presque tout le champ de l'ophtalmoscope. — On ne lui conteste pas une signification diagnostique bien supérieure à celle de la forme précédente.

3° ***Taches pigmentaires étoilées, en forme d'ostéoplastes***. — Cette variété est vraiment étonnante en ce qu'elle consiste en des taches noires qui, positivement, affectent une ressemblance étrange avec l'aspect microscopique des corpuscules osseux dits *ostéoplastes* ou « cellules étoilées des os ». Comme ces dernières, en effet, elles sont spécialement remarquables par de nombreux prolongements déliés qui, en forme de tentacules ou de filaments, irradient de leur contour. (*Taches étoilées, rétinite pigmentaire étoilée.*)

Le siège usuel de telles lésions est la région équatoriale (voy. fig. 2, pl. I).

En raison de leur couleur noire foncée, toutes ces taches pigmentaires, à quelque variété d'ailleurs qu'elles appartiennent, se détachent plus ou moins nettement sur le fond de l'œil et sont facilement appréciables, même pour les médecins incomplètement habitués au maniement de l'ophtalmoscope.

Ajoutons enfin qu'elles sont presque toujours bilatérales, en affectant également ou inégalement les deux yeux.

En définitive, les divers stigmates pigmentaires dont il vient d'être question constituent un des éléments les plus communs et les plus précieux du diagnostic. Il serait donc curieux de savoir ce en quoi ils consistent, ce qu'ils sont au juste. Sont-ils le produit, le *reliquat* de processus inflammatoires? Sont-ils au contraire primitifs, essentiels? Sont-ce là des altérations *dystrophiques d'emblée*, dégénératives *ab ovo*, etc., etc.? On a déjà longuement discuté, et sans doute on continuera longtemps encore à discuter sur ce point avant d'avoir levé le voile sur ces mystères pathogéniques. Par bonheur, cela ne touche qu'indirectement notre sujet. L'essentiel pour nous, c'est la signification qu'il convient d'accorder à ces stigmates. Or, cette autre question peut être dite jugée actuellement, et jugée dans le sens que voici. D'une part, il est certain que ces stigmates pigmentaires peuvent dériver de causes diverses qui, peut-être même, ne sont pas encore toutes connues. Et, d'autre part, il est non moins avéré, de par le consentement à peu près unanime des observateurs, que, pour un très grand nombre de cas, pour la majorité des cas, ils *procèdent de l'influence hérédo-syphilitique*. Et, en effet, on les a constatés dans un nombre vraiment considérable d'observations — et cela en l'absence de toute autre cause, — sur des sujets dûment hérédo-syphilitiques, fils de parents dûment syphilitiques, et en compagnie d'autres stigmates ou accidents d'infection spécifique. Leur relation étiologique avec l'hérédo-syphilis est donc démontrée. Aussi bien, en ce qui nous concerne, pouvons-nous les accepter comme des signes propres non pas à attester formellement l'hérédo-syphilis, mais à fournir d'indiscutables et de puissantes présomptions en ce sens. A ce titre, donc, ils nous sont particulièrement précieux.

Ce sont là les signes majeurs qui ressortent de l'examen ophtalmoscopique. Spécifions encore, comme contingences possibles, que ces signes coïncident parfois avec tels ou tels autres détails ophtalmoscopiques de signification moindre, à savoir :

1° Vaisseaux souvent *réduits de calibre* (artères plus spécialement); — ou bien encore masqués sur un point de leur trajet par des suffusions blanchâtres de périvasculite (voy. fig. 5, pl. I). Le degré extrême de réduction des vaisseaux — surtout en ce qui con-

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — Papille à bords partiellement, sous-total, transversal, avec un croissant périphérique blanc d'atrophie partielle disséqué dans, à bord interne très irrégulier. — Vaisseaux contracts à calibre légèrement réduit. — Trajet anormal de la région centrale péripapillaire de la chorio-rétine. — Hyperchromie grise, au delà de la tache arnoisée et vers la région équatoriale. — Presque toute l'étendue du fond de l'œil présente un semis de taches ou de stries claires dues à la choroïdite diffuse ancienne.

Fig. 2. — Papille pigmentaire classique. — Disque rosé pâle, atrophie de la papille. Artères absolument filiformes, veines à peine plus visibles que les artères. — Trajet tortueux, presque jusqu'à mort, de tout le fond de l'œil. — Dans toute la région équatoriale de la chorio-rétine on voit le tissu pigmentaire atrophié, affectant plus ou moins la forme des ostéoplastes.

Fig. 3. — Atrophie vasculaire de la chorio-rétinite péripapillaire, avec de myopie considérable. — Nombreuses hémorragies hémorragiques. — Depuis plus noirs tout autour de la papille, contre pigmentaire pathologique complet, alternant avec petites plaques atrophiques de chorio-rétinite péripapillaire. — Une ancienne vaisseau des vaisseaux irrégulariste de calibre, parcourus rasant au passage entre la papille et la chorio-rétine. Lisère de périvasculite. — Chorio-rétinite diffuse bien caractérisée (dépigmentation et surpigmentation très irrégulières) dans la zone périphérique surtout temporale, de fond de l'œil.

Fig. 4. — Signes des rétinomaniques avec cités à forme classique de chorio-rétinite. — Papille à teinte blanc grisâtre, concédée par un anneau pigmentaire très noir et très irrégulier à son bord externe. — Veines rétiniennes et tortueuses. — Mal trajet parcial du fond de l'œil dans une zone péripapillaire, de pigmentation, sorte de diffuse de l'épithélium rétinien et atrophie légère de la choroïde). — Vers la périphérie du fond de l'œil, en bas, amas pigmentaires très noirs et petites plaques atrophiques rétiniales de chorio-rétinite.

Fig. 5. — Foyers choroïdiens de choroïdite, atrophiques et pigmentaires pigmentaires sur zone bordé. — Secteur atrophique blanc de la papille contre les vaisseaux passant supérieur et inférieur. — En pointe région maculaire, un vaisseau, vers à dire plaque de lacis vasculaire choroïdien à dégénérant, entourée de pigment très irrégulier.

Fig. 6. — Atrophie pigmentaire très marquée de la [illegible] rétinite [illegible] de la papille. — Petit de dégénérescence pigmentaire de la rétine, avec atrophie des [illegible] du nerf optique. — (D. Abramoff).

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — Papille à bords partiellement flous (côté temporal), avec un croissant périphérique nasal d'*atrophie partielle* (liséré blanc, à bord interne très irrégulier). — Vaisseaux centraux à calibre légèrement réduit. — *Teinte ardoisée* de la région centrale (péripapillaire) de la chorio-rétine. — *Pigmentation grenue*, au delà de la teinte ardoisée et vers la région équatoriale. — Presque toute l'étendue du fond de l'œil présente un semis de taches ou de stries claires dues à la *choroïdite diffuse rudimentaire*.

Fig. 2. — *Rétinite pigmentaire classique*. — Disque optique très pâle (atrophie de la papille). — Artères absolument filiformes; veines à peine plus visibles que les artères. — Teinte jaunâtre rosé, presque feuille morte, de tout le fond de l'œil. — Dans toute la région équatoriale de ce fond on voit le tacheté pigmentaire typique, affectant plus ou moins la forme des ostéoplastes.

Fig. 3. — *Stigmates rudimentaires de chorio-rétinite péripapillaire* (cas de myopie congénitale monoculaire hérédo-syphilitique). — Dépôts pigmentaires très noirs tout autour de la papille (cadre pigmentaire pathologique complet), alternant avec petites plaques atrophiques de chorio-rétinite péripapillaire. — *Altérations rudimentaires des vaisseaux* (irrégularité de calibre; parcours masqué, au passage entre la papille et la chorio-rétine; liséré de périvasculite). — Chorio-rétinite diffuse bien caractérisée (dépigmentation et surpigmentation très irrégulière) dans la zone périphérique, surtout temporale, du fond de l'œil.

Fig. 4. — Stigmates rudimentaires associés à foyers classiques de chorio-rétinite. — Papille à teinte blanc grisâtre, encadrée par un anneau pigmentaire très noir et très irrégulier à son bord externe. — Veines volumineuses et tortueuses. — *Albinisme partiel du fond de l'œil* dans une vaste zone péripapillaire (dépigmentation complète diffuse de l'épithélium rétinien et atrophie légère de la choroïde). — Vers la périphérie du fond de l'œil, en bas, amas pigmentaires très noirs et petites plaques atrophiques, reliquats de *chorio-rétinite disséminée*.

Fig. 5. — Foyers disséminés de choroïdite, atrophiques et légèrement pigmentés sur leurs bords. — Secteur atrophique (blanc) de la papille, entre les vaisseaux nasaux supérieur et inférieur. — En pleine région maculaire, un *faux colobome*, c'est-à-dire plaque du lacis vasculaire choroïdien à découvert, entourée de pigmentation très irrégulière.

Fig. 6. — Atrophie pigmentaire très marquée de la chorio-rétine (*albinisme pathologique du fond de l'œil*). — Début de dégénérescence pigmentaire de la rétine, avec atrophie secondaire du disque optique. — (Dr Antonelli.)

Fig. 1.

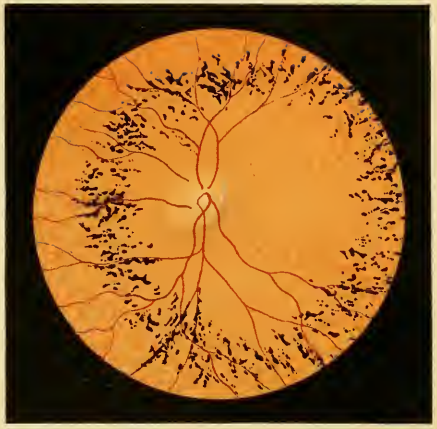

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Antonelli del. *Imp. L. Lafontaine, Paris.* *Leuba lith.*

Masson & Cie Editeurs.

cerne les artères filiformes — se rencontre dans la rétinite pigmentaire classique (voy. fig. 2, pl. I);

2° Plus rarement, *aspect sub-atrophique* ou *atrophie partielle « en secteur » de la papille* (voy. fig. 5 et 6, pl. I), qu'on trouve un peu pâle ou d'un blanc sale, avec bords flous. — Quant à l'atrophie vraie, complète et primitive, de la papille optique, elle n'est qu'une rareté, en tant que stigmate d'hérédité spécifique;

3° D'une façon également rare, *dépigmentation diffuse de la choroïde*, surtout au niveau de la région équatoriale (voy. fig. 4 et 6, pl. I). « Cette dépigmentation choroïdienne laisse ressortir le lacis vasculaire, notamment les vasa vorticosa, comme dans l'albinisme, mais avec cette différence que le fond de l'œil chez les albinos a une teinte d'ensemble pâle rosé, tandis que la chorio-rétine cirrhotique présente une teinte d'ensemble jaunâtre ou rose thé, ou bien un aspect tigré noix muscade sur fond légèrement feuille morte ». (Dr Antonelli).

En terminant l'étude de ces divers stigmates, besoin est-il d'ajouter que plusieurs d'entre eux peuvent se trouver réunis, c'est-à-dire exister sur le même sujet?

Exemple : Un de mes malades, fils d'un père syphilitique, présentait associée à divers stigmates d'autres sièges (cophose double, dents en tournevis, etc.) une série complexe de stigmates oculaires qui, curieusement analysés par le Dr Antonelli, consistaient en ceci :

« 1° Mydriase droite au maximum, seulement explicable par une paralysie congénitale de la musculature intrinsèque ou même par absence du muscle constricteur de la pupille;

2° Absence complète, à gauche, de réflexe photomoteur;

3° Myopie double, inégale d'un œil à l'autre;

4° Astigmie double;

5° Aspect pâle et plat du disque optique;

6° Mélange, sur le fond des deux yeux, de taches atrophiques choroïdiennes et de nombreux foyers pigmentaires. »

Ce qui, une fois de plus, justifie bien l'adage d'après lequel, « en fait de malformations et d'anomalies, il en existe presque toujours plusieurs, bien plus souvent, en tout cas, qu'une seule, isolée. »

IV. ***Troubles fonctionnels.*** — Les troubles fonctionnels sont presque toujours en rapport avec les stigmates ophtalmoscopiques et peuvent se résumer ainsi :

1° *Amblyopie congénitale.* — Souvent liée à l'état sub-atrophique de la papille ou à une névrite optique rétro-oculaire ayant évolué pendant la vie intra-utérine ou dans la toute première enfance et cela sans laisser de traces ophtalmoscopiques.

2° *Héméralopie*, ou diminution disproportionnée de l'acuité visuelle avec la diminution de l'intensité lumineuse (amblyopie à la tombée du jour ou dans les endroits mal éclairés).

Ce trouble fonctionnel est lié aux stigmates vasculaires et aux altérations dégénératives et pigmentaires de la rétine. Il est caractéristique de la *rétinite pigmentaire* bien constituée, laquelle tend de plus en plus à être considérée comme une manifestation d'hérédo-syphilis.

De nombreuses raisons semblent de nature à établir une relation pathogénique entre ce curieux symptôme et l'hérédo-syphilis, raisons que l'on trouve produites même par les auteurs qui ont cru le moins à une telle relation. A savoir : fréquence remarquée dudit symptôme dans les familles éprouvées par une grande mortalité infantile (Hutchinson); — coïncidence très commune du même symptôme avec d'autres troubles ou d'autres dystrophies qui font partie du cortège habituel de l'hérédo-syphilis, tels que strabisme, rétinite, cataracte congénitale, troubles auditifs, surdité, mutisme, troubles cérébraux, idiotie, vices de développement (doigts et orteils surnuméraires, absence des membres supérieurs), etc.

3° *Nystagmus.* — C'est le *tremblement* des globes oculaires, soit par oscillations plus ou moins rapides dans le plan horizontal, soit par oscillations rotatoires.

« Les amblyopies binoculaires, quelle qu'en soit l'origine, peuvent rendre nystagmiques les jeunes sujets. On conçoit donc que tout hérédo-syphilitique éprouvé par des lésions importantes du système oculaire puisse présenter le nystagmus. »

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de nystagmus congénital dans des conditions où il était vraiment difficile d'en récuser l'origine hérédo-syphilitique. Ce nystagmus, en effet, était encadré, si j'ose ainsi parler, par un tel ensemble de dystrophies et de

lésions spécifiques qu'il eût été singulièrement illogique de l'en distraire pour lui assigner une étiologie indépendante. Qu'on en juge par le sommaire de cette intéressante observation :

Jeune homme de 18 ans, encore vierge et sans le moindre antécédent de syphilis acquise. — D'une part, lésions actuelles incontestablement syphilitiques : ulcère gommeux typique sur la jambe gauche, et périostose du tibia. — D'autre part, témoignages nombreux d'hérédo-syphilis : mortalité infantile considérable : sur 11 frères et sœurs, 9 morts, et morts avant trois mois. — Enfance difficile. — Cicatrices très nombreuses sur le corps, quelques-unes creuses et importantes. — Cicatrices de Parrot sur les fesses. — Antécédents de maux d'yeux très fréquents, sérieux, avec cécité temporaire. Taies cornéennes. — Antécédents d'écoulement chronique par les oreilles. — Cophose bilatérale. — Végétations adénoïdes. — Vitiligo sur la face avec hyperchromie périphérique, etc., etc. — Et, enfin, nystagmus congénital oscillatoire.

On a même dit que le traitement spécifique a pu exercer une influence modificatrice sur le nystagmus, comme dans un cas cité par Sp. Watson [1]. Mais cela sous toutes réserves.

4° *Strabisme.* — Pour en avoir parlé précédemment, je n'ai plus qu'à le citer ici à sa place. — J'ajouterai seulement cette remarque : que l'influence hérédo-syphilitique peut provoquer le strabisme soit par des troubles de la partie sensorielle de l'appareil de la vision binoculaire (troubles des fonctions cérébrales supérieures) ; soit par des troubles de la partie motrice du même appareil (comme exemple, parésie intercurrente de l'accommodation) ; — soit, enfin, par des troubles des globes oculaires mêmes (anisométropie, amblyopie congénitales).

5° *Myopie.* — Elle aussi s'observe fréquemment chez les hérédo-syphilitiques, comme le Dr Antonelli l'a signalé le premier dans son remarquable travail inaugural.

Elle procède soit d'une dystrophie native et essentielle, soit de tel ou tel processus oculaire spécifique, auquel elle sert d'épiphénomène.

A ce dernier point de vue, M. le Pr De Lapersonne exprimait ainsi, dans une très intéressante leçon [2], ses idées personnelles sur les relations de la myopie avec la syphilis héréditaire : « ... Il faut,

[1] *Arch. of dermat.*, 1877, p. 188.
[2] *Presse médicale*, 28 décembre 1905.

dans la pathogénie de la myopie, faire une part très importante aux lésions superficielles ou profondes de l'œil qui peuvent créer ce trouble fonctionnel ou en favoriser le développement, lésions telles que les suivantes : taies de la cornée, cicatrices scléro-cornéennes, cataractes polaires, iritis, irido-choroïdites, kératite interstitielle.... Il est aussi probable que les grandes infections (et la syphilis n'est-elle pas une grande infection?) agissent d'une façon encore inconnue sur la musculature intrinsèque de l'œil ou produisent des altérations choroïdiennes invisibles à l'ophtalmoscope. »

Et le savant professeur citait à l'appui l'observation très curieuse d'un collégien de 11 ans, hérédo-syphilitique avéré, qui, ayant des yeux parfaits, fut pris d'une kératite interstitielle, à la suite de laquelle *il devint myope*, et devint myope par le fait d'un véritable processus hydrophtalmique dérivant de cette kératite (saillie de la cornée, exagération de profondeur de la chambre antérieure, agrandissement de l'axe antéro-postérieur de l'œil, etc.).

Enfin, comme conclusion pratique, précieuse à retenir pour nous, le même observateur ajoute :

« ... Lorsque nous sommes consultés par un myope, il ne faut pas, quel que soit le degré de sa myopie, nous contenter de prescrire des verres, comme hélas! on le fait si souvent. Au point de vue de l'avenir de ce myope, il faut s'enquérir de son état général et rechercher les causes infectieuses de cette myopie, EN PARTICULIER LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE. » Rechercher la syphilis héréditaire, c'est naturellement en vue d'instituer contre elle un traitement approprié. Très sage conseil à garder en nos souvenirs.

V. ***Malformations***. — Enfin, le diagnostic pourra encore avoir à tirer parti des anomalies ou malformations oculaires.

Celles-ci sont extrêmement nombreuses et variées de forme presque à l'infini. Car, depuis que mon père a appelé l'attention sur ce sujet dont on ne s'était guère préoccupé jusqu'alors, elles se sont multipliées d'une étonnante façon. Le Dr Antonelli qui, pour un ouvrage encore inédit, en a fait collection, m'en a signalé de tout ordre et de tout siège « dérivant soit de la *tératogenèse* embryonnaire, soit de la *pathogenèse fœtale* ». Comme exemples je citerai les suivantes :

D'abord, anomalies ou malformations générales, portant sur tout le système : *anophtalmie, microphtalmie, cyclopie, modalités colobomateuses*, etc.

Puis, anomalies ou malformations propres à chaque système, telles que :

Malformations crâniennes et orbitaires susceptibles de déterminer la *dyssymétrie des orbites* et la *dénivellation* des yeux dont je

Fig. 28. — Dénivellation oculaire. — Les lobules de l'oreille descendaient de même à des niveaux inégaux, différant entre eux d'environ 5 à 6 millimètres.

reproduis ici un curieux spécimen (voy. fig. 28) ; — malformations naso-lacrymales, etc.

Malformations palpébrales : *Agénésie palpébrale, brides palpébrales, absence d'ouverture palpébrale, ankyloblépharon, blépharophimosis, coloboma, développement anormal du pli semilunaire.*

Microcornée, mégalocornée, hydrophtalmie antérieure, opacités cornéennes congénitales.

Persistance ou restes de la membrane pupillaire, aniridie, corectopie, dyscorie, polycorie, iridodonésis, coloboma, dyschromie ou hétérochromie irienne, œil vairon, etc.

Ectopie cristallinienne, luxation du cristallin, microlens, cataractes congénitales, cataracte zonulaire, pointillée, polaire postérieure [1], etc.

[1] Voici un bel exemple de ces cataractes si spéciales, observé sur un sujet

Coloboma de la choroïde, faux staphylomes, etc.

Et j'en oublie.

La possibilité d'une relation de causalité entre ces diverses malformations et l'hérédité spécifique est, je le répète, actuellement incontestée. Mais ai-je à dire, d'autre part, que l'hérédo-syphilis n'est pas — tant s'en faut — la seule cause qui les puisse produire?

III. — STIGMATES DENTAIRES

Les dystrophies dentaires, sur lesquelles on a tant et tant discuté, jouent un rôle *considérable* dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis, et il serait injuste de ne pas ajouter immédiatement qu'elles prêtent à ce diagnostic le plus utile concours. Maintes fois elles ont conduit au soupçon, puis à la recherche et à la découverte d'hérédités syphilitiques restées ignorées, et cela pour le plus grand bien des malades. A preuve le cas suivant qu'il ne sera pas inutile de placer comme spécimen au seuil de cet exposé.

Une jeune fille de vingt-trois ans entre dans le service de mon père pour des ulcérations de la jambe remontant comme origine à sept ans, considérées jusqu'alors comme scrofuleuses et traitées comme telles, d'ailleurs avec un plein insuccès. Certaines dystrophies du système dentaire éveillent l'attention de mon père, qui recherche alors très soigneusement sur la malade — mais en vain — d'autres témoignages d'hérédo-syphilis. D'après cet indice, — ce seul indice, puisque rien autre ne se présentait pour éclairer le diagnostic, — il prescrit le traitement spécifique. Un mois plus

que j'ai présenté à la Société de dermato-syphiligraphie. On en trouvera la relation complète dans les *Comptes rendus* de cette Société (1899, p. 62).

Adolescent d'une quinzaine d'années, criblé de stigmates d'hérédo-syphilis. A ne parler ici que des yeux, qui furent examinés par MM. Antonelli et Galezowski, on trouvait ceci à noter : « Intégrité complète de la cornée et de l'iris. Vision notablement troublée. Cette amblyopie est due à une *double cataracte corticale postérieure*, un peu plus épaisse à droite, où l'on distingue à l'œil nu quelque chose de semblable à une toile d'araignée. De chaque côté on constate dans le cristallin un *reflet blanc crétacé*, bien limité, bien circonscrit en arrière du noyau. Tout autour de cette opacité, zone transparente dans la périphérie du cristallin. Cette zone permet d'éclairer une partie de l'œil; et l'on trouve alors vers l'ora serrata des stigmates choroïdiens attestant aussi la syphilis héréditaire. »

tard, ces ulcérations, *rebelles depuis sept ans*, je le répète, étaient absolument cicatrisées!

L'importance de ces stigmates dentaires ressort d'ailleurs en toute évidence de l'agitation qui s'est faite sur cette question depuis nombre d'années.

C'est assez dire si, dans tous les cas où l'on suspectera une hérédité syphilitique, l'examen du système dentaire devra être pratiqué avec le plus grand soin.

I. Mais, avant l'examen, l'*anamnèse* pourra déjà parfois fournir un renseignement qui a bien son prix, en révélant sur le malade un *retard plus ou moins notable dans l'évolution du système dentaire*. Ainsi, l'on pourra apprendre ceci : que le malade, au lieu de percer ses premières dents vers 6 ou 8 mois, n'a commencé son évolution dentaire que vers 10 mois, 1 an, 15 mois et même plus tard encore.

Ce retard d'évolution peut même dépasser les limites précédentes et s'exagérer dans des proportions vraiment considérables, tout à fait extraordinaires. C'est ainsi que Demarquay a relaté l'observation d'un enfant syphilitique qui, à l'âge de 4 ans, n'avait pas encore une seule dent et qui, de plus (particularité connexe des plus curieuses et des plus significatives au point de vue de la pathogénie), ne marchait pas encore.

M. Lancereaux a signalé de même un véritable arrêt de développement de la dentition sur un enfant syphilitique à la fois microcéphale, idiot et épileptique. A l'âge de 12 ans, les incisives latérales et les canines étaient à peine sorties de leurs alvéoles.

Ce retard de l'évolution dentaire n'est qu'une expression particulière d'un fait plus général sur lequel j'ai déjà appelé l'attention dans ce qui précède, à savoir : le retard du développement physique chez les sujets affectés de syphilis héréditaire. Fort souvent, chez de tels sujets, l'évolution de l'individu, ce qu'on appelle vulgairement la croissance, ne se fait qu'avec lenteur, comme aussi d'une façon incomplète. Donc, rien d'étonnant à ce que le système dentaire participe à cette disposition générale de tout l'être.

Certes, cette particularité d'évolution du système dentaire est

curieuse en soi, et peut avoir un intérêt à titre de renseignement rétrospectif.

II. Mais bien autrement significatifs seront ou pourront être les résultats fournis par l'*examen direct*.

Extrêmement multiples et divers sont en l'espèce les stigmates imprimés au système dentaire par la tare hérédo-syphilitique. Aussi bien me permettra-t-on, pour la clarté du sujet, de dégager tout aussitôt de la masse de ces indices diagnostiques les particularités les plus saillantes, les plus significatives, les plus décisives en faveur de l'hérédo-syphilis, de façon à appeler immédiatement sur elles l'attention du lecteur. Le reste viendra à la suite et en sous-ordre, comme il convient.

A mon sens, quatre témoignages diagnostiques de l'hérédo-syphilis, supérieurs à tous autres comme signification, sont fournis par :

1° *L'atrophie cuspidienne de la première grosse molaire*;

2° *L'atrophie cuspidienne systématisée du système dentaire*;

3° *La dent dite d'Hutchinson*;

4° *La dent dite « en tournevis »*.

*
* *

III. Pour la compréhension de ce qui va suivre, force m'est de rappeler sommairement quelques notions sur le mode de croissance des dents, sur l'âge auquel elles commencent à se développer, sur l'époque d'apparition de ce qu'on appelle le chapeau de dentine, sur l'évolution des dents permanentes, sur la hauteur du chapeau de dentine à diverses époques, etc.

Avant d'être un fragment calcaire de forme déterminée et immuable à tout jamais, la dent a été primitivement un fragment de tissu mou qui, à un moment donné, s'est incrusté de calcaire et qui a, pour ainsi dire, cristallisé dans sa forme le bourgeon charnu qui la constituait à l'origine.

Or, cette incrustation obéit à des lois rigoureusement déterminées, qui font de l'évolution dentaire un processus d'une chronologie remarquablement régulière et méthodique.

Ce processus d'incrustation — qu'on remarque bien ceci — se fait tout entier *dans l'alvéole;* et, lorsque la dent sort de cette alvéole, elle est complètement formée, intacte dans sa forme et sa structure si rien n'est venu troubler son évolution, comme, tout au contraire, plus ou moins altérée dans sa structure et dans sa forme si un trouble quelconque est venu la surprendre au cours de son évolution.

En effet, si, sous l'influence d'un trouble quelconque, l'apport des matériaux nécessaires au développement normal de l'embryon dentaire est devenu momentanément insuffisant, l'incrustation se fait mal, vicieusement, incomplètement, et il en résultera sur la dent une *marque indélébile*, à jamais indélébile. Or, cette marque correspondra exactement, comme niveau sur la surface dentaire, à l'époque où a évolué l'influence perturbatrice ; si bien qu'en constatant sur un adulte une lésion dentaire, soit une érosion par exemple, on pourrait préciser exactement l'époque à laquelle a évolué sur le fœtus ou le nouveau-né la cause perturbatrice qui a produit l'altération dentaire en question.

Aussi bien conçoit-on l'importance que comporte la connaissance exacte du processus évolutif dentaire dont il me reste à déterminer les principales lois, que voici :

1° ***Le processus de dentification*** (cette incrustation dont je viens de parler) ***se fait toujours et pour toutes les dents, du sommet de la dent vers sa racine.***

Le point précis où débute la dentification est la partie la plus saillante du bulbe dentaire. On voit là le sommet du bulbe s'obscurcir et une plaque d'ivoire extrêmement mince se former. Cette petite plaque, je le répète à dessein, affecte la partie la plus saillante du bulbe; au niveau des molaires elle occupe le sommet du tubercule le plus élevé.

Poursuivant son évolution, le processus de dentification gagne de proche en proche le sommet de la dent, puis sa couronne, puis son collet, puis finalement sa racine.

Si bien que, lorsqu'une dent est surprise dans son évolution par un trouble nutritif, à une époque où, je suppose, la dentification, c'est-à-dire l'incrustation de son sommet, est déjà un fait accompli,

cette dent pourra être altérée dans sa forme et dans sa structure à un niveau quelconque de sa couronne; — mais son sommet, qui était formé lors de l'apparition de la cause perturbatrice, se présentera normal de forme et de structure, indemne de toute tare, de tout stigmate.

Si le trouble nutritif est survenu plus tardivement, par exemple à une époque où la dentification a déjà envahi le tiers de la couronne (bien entendu, le tiers le plus éloigné de la racine, puisque l'incrustation dentaire procède du bord libre vers l'extrémité radiculaire), ce tiers apicial se présente intact, normal, et c'est au delà, à savoir en un point plus éloigné du bord libre que se produit la défectuosité morphologique, *le stigmate*, résultant de ce trouble nutritif.

En sorte que la règle est ceci :

Plus le trouble nutritif est précoce, plus le stigmate est rapproché du bord libre de la dent;

Et plus ce trouble est tardif, plus le stigmate est distant de ce sommet.

2° ***La dentification est extrêmement précoce***, beaucoup plus précoce qu'on ne le croit généralement. Ainsi :

Elle débute vers la dix-septième semaine de la vie fœtale, pour se prolonger jusque vers la douzième année.

Voici la date d'apparition de ce qu'on appelle le « chapeau de dentine », à savoir le foyer initial de dentification, suivant les différentes espèces de dents.

Première dentition :

Incisives et canines.	17e semaine.
1re et 2e molaire	18e —

Deuxième dentition :

1re grosse molaire	25e semaine (c'est-à-dire 6e mois de la vie fœtale).
Incisives.	1er mois après la naissance.
Canines.	3e et 4e mois. —
Prémolaires.	6e mois. —
2e grosse molaire	3 ans. —
3e grosse molaire	12 ans. —

Ainsi : *Au moment de la naissance, aucune dent permanente, à part*

la première grosse molaire, n'a commencé sa dentification ; — tandis que, pour les dents de lait, qui ont commencé leur dentification avant le quatrième mois fœtal, cette dentification est à peu près complètement terminée avant la naissance.

Aussi bien on conçoit toutes les déductions, tous les enseignements que l'on pourra tirer de telles notions au point de vue spécial qui nous occupe. Exemples :

I. Je disais tout à l'heure que, chez l'hérédo-syphilitique, la dentition temporaire est très rarement affectée. Eh bien ! de cela voici la raison très simple.

La dentification des dents de lait évolue, comme nous venons de le voir, du quatrième au sixième mois de la vie fœtale. Or, on sait, d'autre part, que, si l'infection syphilitique atteint le fœtus à cette période de son existence, elle a bien des chances pour le tuer et, par conséquent, pour soustraire ainsi à notre observation la constatation ultérieure des lésions qu'elle aurait pu produire sur ces dents de lait.

Au contraire, si, sous l'influence d'un traitement judicieusement intervenu ou à la faveur de circonstances fortuites encore indéterminées, le fœtus survit, alors et seulement dans ces conditions tout à fait rares les dents de lait pourront porter les traces du trouble pathologique qui est venu troubler leur évolution.

Il ressort de là que *la dentition temporaire est très rarement intéressée* et que, relativement au but que nous poursuivons, elle constitue une quantité non pas négligeable assurément, mais d'importance relative très subordonnée.

II. Il en est tout autrement pour la seconde dentition. Je disais encore tout à l'heure que, sur cette seconde dentition, les dents le plus souvent atteintes chez l'hérédo-syphilitique sont : *la première grosse molaire*, puis *les incisives* et *les canines*. Eh bien ! il est à cela une bonne raison. Ces trois ordres de dents opèrent leur dentification dans les derniers mois de la vie fœtale et dans les trois premiers mois qui suivent la naissance. Or, c'est précisément à cette échéance que la syphilis héréditaire fait invasion le plus habituellement. En outre, c'est à ce moment qu'elle affecte son maximum d'intensité, qu'elle bat son plein (qu'on me passe l'expression), qu'elle est à la fois le plus intense comme manifestations exté-

rieures et le plus nocive comme retentissement sur l'état général, sur la santé, sur les grands viscères; c'est à ce terme aussi qu'elle tue le plus d'enfants.

Au risque de me répéter, j'insiste pour bien préciser. — Audit terme (dernier mois de la vie fœtale et premier mois de la vie extra-utérine), quelles dents la syphilis trouve-t-elle en évolution pour inscrire sur leur couronne le trouble profond qu'elle exerce sur la nutrition? Réponse précise : trois sortes de dents, à savoir :

1° *Les premières grosses molaires* qui ont commencé à se coiffer de leur chapeau de dentine vers le sixième mois de la vie fœtale;

2° *Les incisives*, dont le début de dentification se fait dans les premiers mois de la vie extra-utérine;

Et 3° *les canines*, qui commencent à se calcifier du troisième au quatrième mois.

C'est donc sur ces trois ordres de dents que doit s'imprimer et que s'imprime en effet l'influence perturbatrice qu'exerce sur la nutrition en général et sur la nutrition du système dentaire en particulier la contamination hérédo-syphilitique, laquelle a son maximum de nocivité dans les derniers temps de la grossesse et les premiers mois de la vie extra-utérine.

Et pourquoi, d'autre part, les autres ordres de dents sont-ils respectés à ce moment par cette même influence? Pour une raison de premier ordre aussi simple que catégorique, qui est la suivante : parce que, à cette époque, ces autres dents n'ont pas encore ébauché leur calcification. Ainsi, les prémolaires ne commencent guère à se revêtir de leur chapeau de dentine que du cinquième au sixième mois; et bien plus tardif encore est le travail de dentification pour les deuxièmes et surtout les troisièmes grosses molaires, puisqu'il ne se produit pour les unes que vers la troisième année et pour les autres vers la douzième.

En autres termes et plus simplement, la syphilis héréditaire qui sévit sur l'enfant dans les trois ou quatre premiers mois de la vie s'inscrit sur les dents qui ont déjà une couronne ou plutôt un rudiment de couronne à cette époque; et, tout au contraire, elle ne s'inscrit pas sur les dents qui n'ont pas encore de couronne à cette même échéance, qui n'existent pas encore à l'état de dents [1].

[1] Pr A. Fournier, *Syphilis héréditaire tardive*, p. 96.

Le tableau ci-joint (voy fig. 29), forcément un peu schématique, rendra plus facile la compréhension des faits ardus dont je viens de parler et de ceux qu'il me reste encore à préciser.

Sur ce tableau, les dents sont rangées dans leur ordre normal : à gauche, les dents de lait, incisives, canines et molaires; à droite, les dents de seconde dentition, incisives, canines, prémolaires et grosses molaires.

Les traits horizontaux correspondent chacun à une époque du développement de la vie fœtale ou extra-utérine; — le trait le plus gros correspondant à la naissance.

Sur cette échelle chronologique chaque dent se trouve placée aussi exactement que possible sur la ligne qui marque le début de son incrustation calcaire, de sa dentification.

Si bien que, d'un coup d'œil, on peut se rendre compte qu'au moment de la naissance, par exemple, toutes les dents de lait ont achevé leur dentification; et, tout au contraire, qu'aucune des dents de seconde

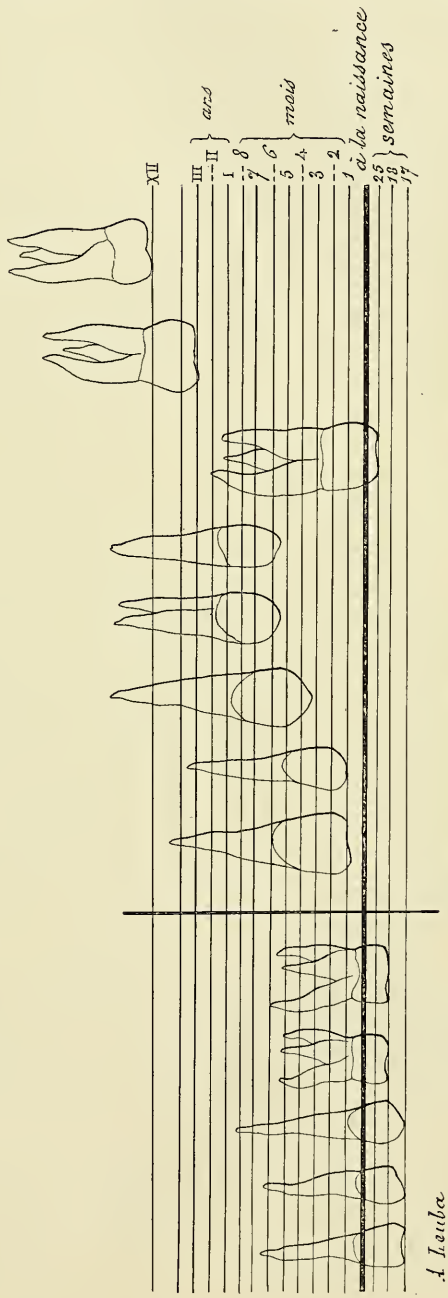

Fig. 29. — Tableau schématique des échéances de dentification des différents ordres de dents.

dentition n'a encore commencé sa dentification, sauf la première grosse molaire, dont le sommet se trouve précisément à cheval sur le gros trait qui marque l'époque de la naissance.

Conséquemment, si, au moment de la naissance ou quelques semaines auparavant, intervient une cause perturbatrice capable de retentir sur le système dentaire, seule, la première grosse molaire se trouvera exposée à subir les effets de cette cause pathologique et portera plus tard le stigmate indélébile qu'aura tracé sur elle ladite cause.

De même, toujours d'après ce tableau, comment se traduira ou pourra se traduire sur le système dentaire une cause pathologique évoluant, par exemple, vers le deuxième mois de la vie extra-utérine? Nous reportant au trait horizontal qui correspond à cette époque de la vie extra-utérine, nous constaterons que cette cause perturbatrice surprend les incisives au début de leur dentification; donc, 1° elle affectera le sommet libre des incisives; — 2° elle pourra encore retentir sur une portion plus ou moins élevée de la couronne de la première grosse molaire; — et 3° les autres dents qui n'ont pas encore commencé leur travail d'incrustation ne seront en rien touchées par elle.

Ainsi, ce tableau, à coup sûr très schématique, je le répète, et peut-être inexact dans quelques détails, rend bien compte, si je ne m'abuse, de la topographie des lésions dentaires par rapport à la chronologie de leur cause productrice. Il explique comment une cause infectieuse ou autre, peu importe, agissant à une époque déterminée de la vie intra ou extra-utérine, provoquera une altération dentaire siégeant à un niveau déterminé sur telles ou telles dents; — comment ce niveau sera le même pour toutes les dents dont le début de dentification se fait à la même époque; — et comment, au contraire, il sera différent pour celles dont ce même début de dentification se fait à des termes différents.

Enfin, pour achever de bien fixer les idées sur ce point, qu'on me permette de soumettre encore ce tableau à une dernière épreuve :

Je suppose l'infection syphilitique retentissant sur les germes

dentaires au *quatrième mois* de la vie extra-utérine. Que va-t-il se passer?

1° A cette époque, comme l'indique notre tableau, toutes les dents de lait ont achevé leur dentification. Par conséquent, elles ne peuvent porter traces de cette infection.

2° A cette même époque, les incisives permanentes ont la moitié de leur couronne déjà incrustée. C'est donc à cette hauteur, c'est-à-dire *environ* à la moitié de la hauteur de la couronne que viendra s'inscrire l'altération, si, toutefois, altération il y a ; et, à cette époque, les huit incisives étant surprises à un moment où pour chacune d'elles la dentification a atteint le même niveau, il en résultera que ces huit incisives présenteront une altération identique et, qui plus est, une altération siégeant à peu près *au même niveau*.

3° Toujours à cette même époque, les canines, qui commencent seulement leur dentification, seront altérées *à leur sommet* et rien qu'à leur sommet; — de plus, et pour la même raison, toutes quatre auront leur sommet mal formé, dystrophié.

4° Quel sera le sort des prémolaires?

Leur dentification, n'ayant pas encore débuté, ne pourra être ni troublée, ni altérée; et, dès lors, ces prémolaires ne porteront aucune trace de cette même cause morbide sur leur couronne.

5° La première grosse molaire, vers le quatrième mois, a presque complètement terminé la dentification de sa couronne; donc, si elle se trouve atteinte, ce sera à un niveau voisin de son collet.

6° Enfin, quant aux deux dernières molaires, elles ne peuvent rien ressentir d'une perturbation survenue dans le jeune âge, puisque leur dentification ne commence que plusieurs années plus tard.

De la sorte, donc, lorsqu'un sujet aura subi, vers le troisième ou quatrième mois de sa vie extra-utérine, une infection profonde de l'organisme, infection capable de retentir jusque sur le système dentaire, plus tard, devenu adolescent ou adulte, ledit sujet portera ou pourra porter inscrit sur son système dentaire le souvenir de cette infection, et cela de la façon suivante : on trouvera sur lui, je suppose, ce qu'on appelle des *érosions* dentaires; et, de plus, ces érosions, systématiquement distribuées et localisées, intéresseront notamment :

1° Les 8 incisives; — et cela à mi-hauteur environ de leur couronne;

2° Les 4 canines; — et cela au niveau de leur sommet[1].

Et de même, toujours à l'aide de ce tableau, on pourra, dans tout autre cas, se représenter à l'avance quelles seront les dents lésées, et à quelle hauteur elles seront lésées, suivant l'échéance où aura sévi le trouble évolutif, cause première de ces lésions.

On voit donc, d'après cela, quel intérêt considérable se rattache à la connaissance de ce rapport entre les stigmates dentaires et l'échéance de leur cause provocatrice. Cela me fera pardonner, je l'espère, la longue et sans doute fastidieuse dissertation que j'ai dû consacrer à ce sujet peu vulgarisé jusqu'à ce jour.

*
* *

Tout cela connu, pouvons-nous actuellement, d'après les données qui précèdent, nous faire une idée de ce qu'est l'érosion dentaire, de sa pathogénie, du mécanisme de sa production, etc.? Oui, et quelques propositions générales résumeront ce qu'il est permis d'inférer à ce sujet.

1° *L'érosion dentaire est une lésion contemporaine de l'époque de formation de la dent.* — Cela est bien manifeste, puisque la dent érodée sort érodée de son alvéole; puisqu'on la trouve érodée dans son alvéole alors qu'on a le soin, dans les autopsies, d'aller l'y chercher pour en pratiquer l'examen.

Donc, telle que nous la voyons à un moment donné, l'érosion n'est jamais que le stigmate d'une lésion ancienne et d'une lésion ayant évolué, s'étant accomplie au cours de la vie alvéolaire de la dent.

2° *L'érosion dentaire est la conséquence d'une interruption momentanée survenue dans le processus de dentification à l'époque où se constitue la dent.* — Proposition non moins évidente, puisque, sur une dent ainsi affectée, ce qui fait défaut est

[1] Je ne parle pas des grosses molaires dont l'altération n'est qu'exceptionnelle en pareil cas.

une portion même de sa substance et puisque cette portion fait défaut, non pas parce qu'elle a été détruite, mais parce qu'elle ne s'est pas formée.

Nous avons également le droit de dire que cette interruption de formation a été *momentanée*. Et, en effet, puisqu'en dessus et en dessous de cette portion non formée de la couronne nous trouvons la dent normalement et régulièrement constituée, c'est donc, de toute nécessité, que ce stade de non-formation n'a eu qu'une durée passagère.

De sorte qu'en définitive il n'y a pas témérité bien grande à se représenter comme il suit le mécanisme intime de l'érosion :

Une dent est, je suppose, en voie de formation et déjà son sommet s'est revêtu d'une zone solidifiée qu'on appelle en langage technique le « chapeau de dentine ». Si les choses suivaient leur cours habituel et normal, ce processus irait se continuant dans la direction du collet et aboutirait à constituer une dent régulière.

Mais survient une cause morbide qui trouble la nutrition de l'organe. Sous cette influence, il se fait un apport moindre, insuffisant, de matériaux nutritifs. Les cellules, qui devaient, en s'incrustant de dépôts calcaires, prolonger le chapeau de dentine, subissent alors une sorte d'atrophie; la calcification est suspendue ou du moins ne se continue plus que d'une façon incorrecte, défectueuse. De là, comme conséquence, une zone dentaire vicieusement et incomplètement formée, se traduisant en méplat sur la couronne par insuffisance de développement. Dès lors, voilà l'*érosion* constituée. Puis, la cause morbide cesse d'agir; à dater de ce moment, la nutrition dentaire rentre dans l'ordre et la dent reprend derechef sa croissance normale, sa physionomie normale. Mais n'importe. Reste toujours entre les deux segments normaux la zone intermédiaire dystrophiée, atrophique, à l'état de lésion indélébile, irréparable, définitive.

Tel est, suivant toute probabilité, le processus d'où dérive ce qu'on appelle l'érosion.

Et même ce ne sera pas non plus nous hasarder dans des hypothèses bien aventureuses que d'ajouter à ce qui précède les quelques corollaires suivants :

Très vraisemblablement, l'importance des érosions dentaires, comme étendue et comme profondeur, doit être en rapport avec l'intensité, le caractère et la durée d'intervention de la cause morbide dont elles procèdent.

Si cette cause est puissante, active, intense, si elle a une durée ongue, ce qui devra en résulter sera une érosion étendue, creuse, large, importante en un mot. Inversement, si cette cause est légère et peu durable, l'érosion qui la traduira ne sera que superficielle, grêle, proportionnellement minime.

Si cette cause intervient à plusieurs reprises, avec des entr'actes durant lesquels elle suspend son action, plusieurs érosions successives se produiront sur la couronne, de façon à déterminer ce qu'on appelle la dent à sillons multiples, la dent en gradins, etc.

3° ***L'érosion dentaire est le résultat d'une influence morbide d'ordre général.*** — En effet, si la cause qui détermine l'érosion était d'ordre purement local, son action devrait forcément se limiter à une circonscription toute locale, et ce qu'elle aboutirait à produire serait ceci : une dent altérée ou bien tout au plus un groupe de dents voisines affectées d'une façon identique ou analogue.

Supposons, comme exemple, une périostite, cause locale, se développant sur un point des maxillaires, soit la moitié gauche du maxillaire inférieur. Une telle lésion pourra bien, à coup sûr, retentir sur quelques-unes des dents comprises dans cette moitié gauche du maxillaire inférieur et leur infliger un arrêt de formation, une dystrophie quelconque. Mais elle bornera là son action, elle ne fera rien de plus. Elle n'exercera aucune influence sur les dents de l'autre moitié du maxillaire inférieur, pas plus que sur celles de la mâchoire supérieure.

Une cause locale n'est appelée qu'à produire des résultats locaux. Eh bien, en l'espèce, une cause locale est absolument insuffisante à rendre compte des effets observés, à savoir :

1° Altérations *multiples* et *disséminées* du système dentaire portant sur l'une et l'autre mâchoire ;

2° Altérations *symétriques*, affectant de part et d'autre des dents homologues ;

3° Altérations *systématiques*, affectant au même niveau des dents

de même ordre et à des niveaux différents des dents dissemblables, etc. Ce n'est de toute évidence qu'une cause *générale* qui peut servir d'origine à de telles lésions [1].

*
* *

Ces préliminaires établis, passons maintenant en revue les malformations dentaires les plus saillantes que je vous signalais, au début de ce chapitre, comme constituant les témoignages diagnostiques les plus décisifs de la syphilis héréditaire.

Je rappelle que ces malformations les plus significatives sont au nombre de 4, à savoir :

1° ***Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire ;***
2° ***Dystrophies cuspidiennes multiples et systématisées ;***
3° ***Dent dite d'Hutchinson ;***
4° ***Dent dite en tournevis.***

Quelques mots sur chacun de ces types.

1° *Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire.* — Je place en vedette, au premier rang, cette dystrophie de la première grosse molaire, parce qu'à mon sens elle constitue un stigmate *dénonciateur par excellence* d'hérédo-syphilis, et cela, pour des raisons que je dirai dans un instant.

La lésion consiste en ceci :

Un état atrophique, une sorte d'usure, de quasi-destruction du sommet de la dent.

Dans ses deux tiers ou même dans ses trois quarts inférieurs, le corps de la dent se présente normal, bien constitué. Mais son segment supérieur, au contraire, est amoindri dans tous ses diamètres, comme atrophié, comme rongé et à moitié détruit. De plus, séparé du segment inférieur par *une sorte de rigole circulaire*, il paraît comme enchâssé dans celui-ci. Si bien qu'à première vue on dirait *une dent plus petite sortant d'une dent plus grande* ou bien encore un moignon d'ivoire émergeant d'une couronne normale (voy. fig. 30, 31 et 32). — Si l'on examine les choses de plus près,

[1] Ce long passage est emprunté aux leçons de mon père sur la *Syphilis héréditaire tardive*, p. 101, 102, 103 et 104.

on remarque que la surface triturante de la dent est complètement modifiée d'aspect. Au lieu d'être lisse, unie, gracieusement divisée en une série de mamelons ou cuspides que séparent des sillons ondulés, elle se présente absolument *irrégulière*, *hérissée d'éminences ruguenses*, coniques, acuminées ou grenues, semblables à de petits chapiteaux. Parfois aussi, elle est creusée d'anfractuosités plus ou moins profondes dont quelques-unes pénètrent jusqu'à l'ivoire. — Enfin, cette surface, au lieu de la coloration nacrée, d'un blanc

Fig. 30.

Fig. 31.

Fig. 32.

Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32. — Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire.

laiteux, qui est propre à la dent normale, offre une teinte jaunâtre ou brune ou d'un gris sale et noirâtre.

Cet aspect est celui de la lésion jeune, telle qu'on l'observe dans l'enfance ou l'adolescence. Mais bientôt il se modifie et avec les années se transforme, voire du tout au tout, et cela de la façon suivante. Sous l'influence des frottements et de la trituration alimentaire, le moignon supérieur de la dent, d'ailleurs vicieusement constitué et partiellement dépourvu d'émail, ne tarde pas à *s'user*, à *s'égrener*, à *s'émietter*, à se détruire par parcelles. Finalement, il disparaît.

Reste alors une dent *doublement* remarquable :

1° En ce qu'elle est notablement *raccourcie*, à savoir raccourcie de ce qu'elle a perdu comme hauteur de couronne ;

2° En ce qu'elle se termine par une *surface absolument plane*, par un véritable *plateau*, de teinte jaunâtre, et bordé par un bourrelet périphérique d'émail blanc.

Cet état d'*atrophie cuspidienne*, puis de *décapitation cuspidienne* (qu'on me passe le mot), se rencontre généralement — mais non pas toujours — d'une façon *symétrique* sur les quatre premières grosses molaires.

Eh bien, cette dent raccourcie, terminée par un plateau gris noir, d'où émergent quelques tronçons coniques ou grenus, derniers vestiges des tubercules dentaires, je dis que, sans contradiction possible, elle a un aspect tout spécial. Je n'hésite pas, pour ma part, à la considérer comme presque caractéristique de l'hérédo-syphilis, et j'y rattache la plus haute importance diagnostique. Cela pour les raisons que voici :

C'est, d'abord, que, la première grosse molaire commençant à se développer au sixième mois de la vie fœtale, l'altération, la formation vicieuse, la dystrophie, en un mot, de la partie cuspidienne comportent une signification précise, à savoir : que, dès cette époque et au delà, le *fœtus était malade*, malade de ceci ou de cela, n'importe, mais malade. — Puis, en second lieu, je demande *quelle est la maladie qui, plus fréquemment que la syphilis, affecte le fœtus à cet âge.* — Donc, il y a toute chance pour que cette dystrophie des premières grosses molaires soit la conséquence d'une infection syphilitique ayant affecté l'enfant au cours de sa vie utérine.

2° *Dystrophies multiples systématisées.* — C'est là l'ordre des lésions le plus généralement observées, celui, en conséquence, sur lequel je réclame le plus l'attention du lecteur. Il consiste en ceci :

Série de lésions dystrophiques affectant en général plusieurs ordres de dents, et les affectant d'une façon homologue pour les dents homologues et d'une façon différente pour les dents différentes, c'est-à-dire à un même niveau de leur hauteur pour des dents de même ordre, et à des niveaux différents pour des dents d'ordres différents.

Un exemple pris sur nature va tout de suite expliquer ce que peut avoir d'obscur un tel énoncé.

Voici un sujet affecté de dystrophies érosives. Or, il en présente :

Sur tout le groupe des incisives, supérieures et inférieures;

Sur tout le groupe des canines, supérieures et inférieures;

Sur tout le groupe des quatre premières grosses molaires.

Mais il n'en présente pas la moindre trace sur les prémolaires et les molaires postérieures.

Donc, premier point : *multiplicité* de lésions érosives; — et, se-

cond point : *systématisation* bien réelle, indéniable, de ces lésions, puisque, affectant tels groupes de dents, elle laisse indemnes tels autres.

Et ce n'est pas tout. La systématisation ne s'arrête pas là. Car, d'une part, toutes les incisives sont affectées d'érosions *à une même hauteur de leur couronne*, comme, de même, toutes les canines à leur sommet même; — et, d'autre part, le processus dystrophique intéresse *deux systèmes dentaires différents à des niveaux différents*.

Donc, je le répète, lésions absolument *systématisées*.

Eh bien, c'est précisément cette systématisation qui, en l'espèce, est puissamment significative; car elle démontre bien nettement que l'érosion dentaire est le résultat d'un processus dystrophique qui, surprenant à la fois des dents d'ordres homologues à une époque homologue de leur développement, et des dents différentes à des époques différentes de leur évolution, a frappé les unes et les autres là où il pouvait les atteindre, c'est-à-dire à des niveaux correspondant à leur échelle de croissance. Faut-il, en effet, rappeler encore ici ce qu'est l'érosion dentaire? Ce n'est pas une lésion s'effectuant sur une dent normalement constituée, mais bien une lésion s'opérant sur une dent en voie de formation. C'est une lésion dérivant d'une interruption momentanée dans le processus de dentification, sous l'influence d'une cause pathologique d'ordre général. C'est donc, par suite, une lésion s'inscrivant sur la dent en caractères ineffaçables là où, chronologiquement, elle a été appelée à se produire.

Par conséquent, le processus dystrophique qui constitue l'érosion dentaire doit, d'une part, produire des lésions *multiples*, portant sur plusieurs ordres de dents; — et, d'autre part, il doit les produire d'une façon *symétrique* et *systématique*, en affectant de part et d'autre des dents homologues, en y inscrivant ces stigmates à des niveaux identiques pour des dents de même ordre, comme à des niveaux différents pour des dents d'ordres différents.

Telle est cette systématisation qui dénonce l'érosion dentaire comme le produit d'une cause pathologique générale exerçant son influence sur le système dentaire.

Reste à déterminer quelle peut être cette cause et à montrer que

cette cause peut être la syphilis. Mais n'anticipons pas sur ce qui doit suivre et, de ces généralités théoriques qui étaient, j'imagine, indispensables à l'intelligence du sujet, revenons aux faits cliniques.

La dystrophie érosive multiple et systématisée que nous avons à étudier pour l'instant se traduit par des lésions dont il me faut préciser le siège et les modalités.

1° Comme ***localisation,*** elle affecte généralement les trois groupes de dents que voici :

Les incisives ;

Les canines;

Les premières grosses molaires.

Elle respecte, au contraire, les prémolaires et les deux dernières grosses molaires. — Et pourquoi cela? Pour cette raison anatomique et très simple, sur laquelle j'ai déjà tant insisté, à savoir : parce que le processus de dentification n'est même pas commencé sur les prémolaires et les deux dernières molaires à l'époque où l'hérédité syphilitique sévit le plus activement sur l'être humain, c'est-à-dire dans la vie utérine ou les premiers mois de la vie extra-utérine.

2° Comme ***modalité***, cette variété très spéciale de dystrophie consiste en des lésions de la surface dentaire qui semble par places usée, rongée, limée, ruginée, taraudée.

C'est précisément cette apparence que consacre le mot d'*érosion* sous lequel ces lésions sont actuellement connues. Mauvais mot, car qui dit érosion dit entaillure, entamure, usure d'une surface qu'on suppose implicitement normale au préalable, qu'on suppose avoir été constituée saine à l'origine. Eh bien, ce qu'on appelle érosion dentaire n'est en rien le fait d'une dent qui, constituée normale et née saine, subit plus tard une entamure érosive sous l'influence d'une cause morbide quelconque. Bien loin de là ! Car, je ne saurais assez le répéter :

L'érosion dentaire est le résultat d'une formation vicieuse de la dent, la conséquence et la traduction d'un arrêt temporaire dans le développement de la dent.

La dent érodée s'est constituée sous cette forme, originairement, *ab ovo*. Jamais elle n'a été autre.

Primitivement, d'emblée, avant de naître, ou tout au moins avant de faire issue hors des gencives, elle a été ce que nous la voyons dix, vingt, trente ans plus tard, à cela près, bien entendu, des modifications ultérieures que le temps et le travail fonctionnel ont pu lui imprimer. La perte de substance que nous constatons sur elle n'est donc pas, à proprement parler, une perte de substance, car on ne perd pas ce qu'on n'a jamais eu ; *c'est une non-formation.*

La substance dentaire ne s'est pas formée là où nous la voyons actuellement faire défaut. La portion d'émail et d'ivoire qui devrait combler le vide constitué par l'érosion ne s'est pas produite, voilà tout ; et, si elle est absente, elle est absente encore une fois non pas *parce qu'elle a été détruite, mais parce qu'elle n'a jamais existé.*

Ces dystrophies érosives se rencontrent presque exclusivement sur la portion supérieure de la dent (toujours pour cette même raison que ce sont des lésions qui se constituent dans le jeune âge, à une époque où cette portion supérieure de la dent est seule en processus de dentification), et laissent intacts les segments inférieurs, à savoir le corps même de la dent. Ce n'est que dans une seule forme, relativement très rare, presque exceptionnelle, qu'une large surface de la dent est intéressée en nappe par le processus érosif.

Or, tantôt ces dystrophies affectent la surface de la couronne et sont dites *coronaires* ; — et tantôt elles se circonscrivent au seul sommet de la dent, à cette région de la dent qu'on appelle cuspide, et sont dites *cuspidiennes.*

I. — ÉROSIONS CORONAIRES

Celles-ci se présentent sous trois formes que l'on qualifie du nom d'érosions *en cupule*, *en sillon* et *en nappe.*

1° *Érosions en cupule.* — Dans cette première forme, qui est assez commune, ce qu'on observe consiste en de petites excavations creusées à la surface de la couronne.

Ces cupules sont très variables comme dimensions et comme importance.

A ne parler que des types extrêmes, entre lesquels se rangent tous les intermédiaires possibles, on trouve ces cupules tantôt minimes, punctiformes, comparables à la dépression légère que laisserait par exemple la piqûre d'une pointe d'épingle sur une cire molle (érosions dites *pointillées*) ; — tantôt, plus larges et plus profondes à la fois, constituant une excavation véritable, arrondie, concave, en forme de godet. Elles sont alors analogues d'aspect à l'empreinte d'une tête d'épingle sur de la cire (*érosions en godets*).

Les érosions en cupule se distinguent toujours très facilement.

Elles s'imposent à l'observateur par un double caractère, à savoir :

I. *Caractère d'inégalité de surface.* — Ce sont des lésions en creux, dont l'excavation frappe l'œil.

II. *Caractère de coloration.* — Sauf dans le jeune âge, où elles sont encore blanches, elles tranchent sur la teinte normale de la dent par une teinte plus foncée, grisâtre, d'un gris sale, parfois même brunâtre, voire presque noire.

Lorsqu'on les étudie avec attention, on reconnaît que leur lésion est constituée par une entamure plus ou moins profonde de la substance dentaire. Si la cupule est superficielle, son fond est encore revêtu par une couche d'émail d'une certaine épaisseur. Mais, est-elle plus profonde, ce qui est assez rare, l'émail fait absolument défaut et le fond de la cavité se trouve creusé dans l'épaisseur même de l'ivoire.

Fig. 55. Érosions en cupule.

Les érosions en cupule affectent tous les ordres de dents. Mais elles sont plus fréquentes sur les incisives, notamment sur les médianes supérieures.

Elles sont variables de nombre. Sur une dent on peut en trouver une seule ou plusieurs. Quand il en existe plusieurs, elles sont ou bien disséminées sans ordre, ou bien — ce qui est plus habituel — elles sont rangées à la file sur une ligne horizontale (voy. fig. 55). On les a même vues (mais ceci est beaucoup plus rare) former deux lignes horizontales superposées à la distance d'un ou deux millimètres.

2° *Érosion en sillon, érosion sulciforme.* — Celle-ci, de beaucoup la plus commune, est constituée par une petite *rigole linéaire* creu-

sée dans la couronne de la dent et suivant un trajet horizontal.

Plus simplement, c'est une dent parcourue par un sillon horizontal; c'est une dent *rayée* transversalement.

Ce sillon est généralement continu et fait le tour de la dent.

Il peut, dans des formes atténuées, n'être constitué que par une ligne finement pointillée.

Ce qui est plus important à spécifier, c'est que le sillon dentaire se présente sous deux aspects différents.

Dans une première forme, il est *linéaire et superficiel*, c'est-à-dire simplement constitué par une raie tracée sur la dent. Cette raie est à peu près semblable au trait que laisse la plume sur le papier ou, plus exactement encore, à la rainure que produit le passage d'une pointe de canif sur un morceau de bois. La vue distingue cette raie, sans donner le sentiment d'une dépression; mais le doigt promené sur la dent perçoit un léger sillon sous forme d'une entaille transversale.

Dans une seconde forme, on a affaire à une véritable *rigole* à la fois plus creuse et plus large que le sillon linéaire précédent; — plus creuse, c'est-à-dire constituant ou semblant constituer une entamure réelle dans la substance même de la dent; — plus large, c'est-à-dire non plus réduite à la dimension d'un trait de plume, mais affectant la surface dentaire sur une hauteur verticale d'un quart de millimètre à un demi-millimètre environ.

On dirait alors positivement que la dent, au niveau de cette rigole, a été limée, grattée, fouillée par un instrument ou corrodée par un acide. La couche d'émail fait partiellement défaut en ce point et il se peut même que l'ivoire absolument dénudé forme le fond du sillon.

De ces deux formes, la première est peu visible ou n'est perçue que par un examen attentif du système dentaire.

La seconde, au contraire, constitue une laideur choquante qui frappe l'observateur au premier coup d'œil. Et cela parce que le sillon creusé dans la dent ne tarde pas à prendre une teinte foncée, bistre, grisâtre, gris noirâtre, qui contraste avec la coloration blanche des surfaces voisines et la signale au regard.

D'ailleurs, à quelque variété qu'il appartienne, le sillon conserve un caractère constant, à savoir une *direction rigoureusement transverse*.

Toujours il est *horizontal*, particularité dont le secret est expliqué par la pathogénie de la lésion.

Le plus habituellement, ce qu'on appelle l'érosion dentaire est constitué par un sillon unique, présentant tel ou tel des caractères que je viens de décrire (voy. fig. 34 et 35). Mais il est d'autres cas d'un ordre différent où l'on observe, au lieu d'un sillon unique, deux ou trois sillons sur une même dent.

Ces sillons multiples occupent la portion de la couronne la plus rapprochée du bord libre de la dent. Ils sont *superposés horizontalement*, à la façon de lignes parallèles, et séparés les uns des autres par une bande d'émail qui forme entre eux un léger bourrelet.

Fig. 34.

Fig. 35.

Érosions en sillon.

Fig. 36.

Fig. 37.

Dents en gradins.

C'est aux dents affectées de la sorte qu'on a donné de vieille date

Fig. 38. — Érosions dentaires multiples. — Érosions en cupule sur les incisives médianes supérieures. — Érosions en gradins sur les incisives inférieures. — Érosions cuspidiennes sur les canines.

les noms significatifs de dents en étage, dents en escalier, ou mieux *dents en gradin*, etc. (voy. fig. 36 et 37).

Sur les dents ainsi constituées, l'extrémité libre, qui constitue le dernier gradin, est généralement amincie, partiellement ou même absolument dépourvue d'émail, rugueuse, irrégulière et brunâtre. Elle s'effrite, se délite et s'use rapidement. Si bien que, dès la jeunesse ou au plus tard dans l'âge adulte, la dent se trouve raccourcie et privée de son extrémité libre, comme si on l'avait limée horizontalement.

Ces diverses variétés d'érosions « en sillons » peuvent affecter

Fig. 39. — Érosions en nappe.

les trois ordres de dents; mais elles sont infiniment plus fréquentes sur les incisives, où les représente la figure 38.

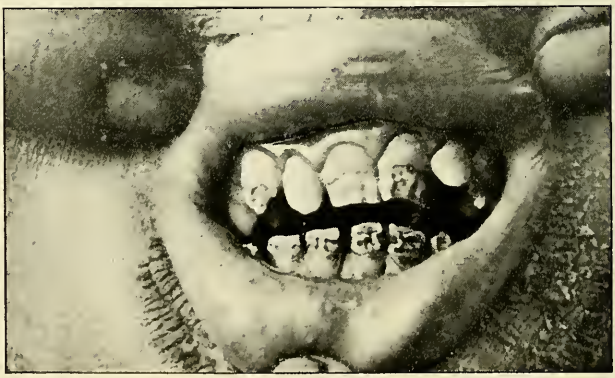

Fig. 40. — Type d'érosions en nappe. — Érosions cuspidiennes sur les canines.

3° Enfin, l'*érosion dite en nappe*, relativement rare, est celle qui

s'étale sur une surface plus ou moins large de la couronne en affectant par exemple le tiers, la moitié, les trois quarts de la surface totale de la couronne, ainsi que le montrent les deux figures ci-jointes, 39 et 40.

Elle se caractérise à simple vue par un état inégal, rugueux, raboteux, de la surface dentaire, qui parfois même est creusée de véritables anfractuosités que l'on a comparées aux alvéoles du gâteau de miel ; d'où vient qu'on a qualifié ces dents du nom bizarre de « dents en gâteau de miel ». En même temps, elle est foncée de ton, d'un gris jaunâtre, sale, parfois même d'un gris noirâtre.

II. — ÉROSIONS CUSPIDIENNES

Les dystrophies cuspidiennes se présentent sous des aspects différents suivant qu'elles affectent tel ou tel ordre de dents. J'en ai déjà étudié un type sur la première grosse molaire. Il me reste à les décrire sur les canines et les incisives.

Fig. 41.

Fig. 42.

Atrophie cuspidienne des canines.

1° *Sur les canines*, l'érosion cuspidienne se traduit par une véritable ***atrophie de l'extrémité libre***, qui subit une forte échancrure circulaire et se réduit à un tronçon exigu, conique, ou à un petit *chapiteau* grenu, lequel semble enchâssé dans le corps de la dent et « comme emmanché dans une virole cylindrique » (Parrot) (voy. fig. 41 et 42). — Cette atrophie cuspidienne se trouve encore remarquablement formulée sur les figures 38, 40, 43 et 44.

2° *Sur les incisives*, les variétés sont plus nombreuses. On pourrait les multiplier en tenant compte de détails superflus ; mais il me semble plus pratique de les ramener à trois types :

α. Type de la dent à ***sommet laminé***. Il est caractérisé par l'*amincissement atrophique* du sommet dentaire avec aplatissement antéro-postérieur.

Supposez une dent en cire comprimée et aplatie à son sommet par les mors d'une pince, et vous aurez une idée à peu près exacte

de la variété en question. Le sommet de la dent se présente de la sorte diminué d'épaisseur, aplati d'avant en arrière et comme laminé (voy. fig. 43). Il est, de plus, inégal, irrégulier, rugueux, semé de

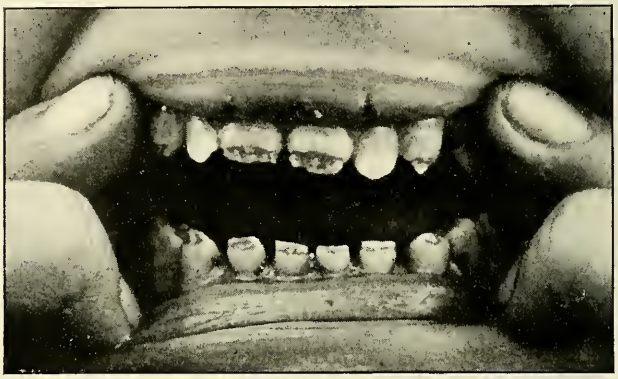

Fig. 43. — Type de la dent dite « laminée » (incisives médianes supérieures et incisives inférieures). — Atrophie cuspidienne des canines.

rainures verticales. Enfin, il est modifié de teinte, jaunâtre ou gris, voire presque noirâtre sur quelques points.

En certains cas, l'amincissement du sommet devient excessif. Ainsi, dans une observation de M. Lailler, le bord libre d'une

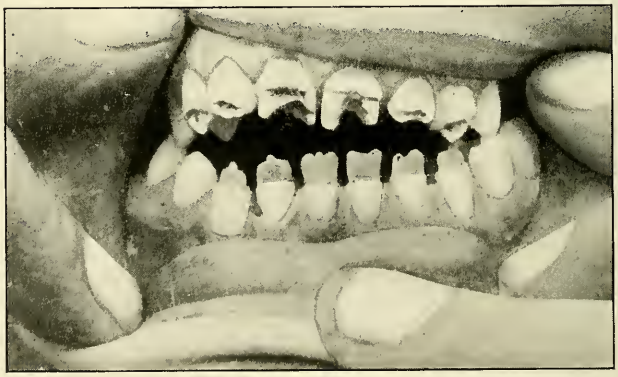

Fig. 44. — Dystrophies dentaires multiples.

Incisives et canines inférieures offrant le type de la dent à chapiteau rabougri (dent en clou de girofle). — Sur les incisives supérieures, échancrures semi-lunaires déformées. — Sur les canines supérieures, atrophie cuspidienne.

incisive supérieure était réduit, sur une hauteur de 2 millimètres,

à l'état d'une simple lamelle d'une minceur extraordinaire et « comparable à une feuille de gros papier ».

Il va sans dire que toute dent affectée de la sorte est peu résistante, friable, s'use et se casse facilement.

β. Type de la dent à ***sommet élimé***, c'est-à-dire dont le bord libre se présente irrégulier, raboteux, comme semé de coups de lime, de fines incisures verticales ou de petits sillons. On a quelquefois appelé ce type dent à spinules, dent en scie.

γ. Type de la dent à ***chapiteau rabougri***. Celle-ci se présente normale de base, puis, à deux ou trois millimètres de son sommet, étranglée par un sillon circulaire, d'où émerge en forme de chapiteau un petit tronçon jaunâtre et amorphe, très inférieur comme volume au volume de la dent.

Fig. 45. — Dents en « clou de girofle »

Parfois ce tronçon est simplement analogue à ce que serait une dent plus petite enchâssée dans une dent plus grande. Et parfois aussi il se présente divisé en deux ou trois petits bourgeons juxtaposés rappelant l'aspect du clou de girofle (*dent en clou de girofle*).

C'est cet aspect si particulier, si extraordinaire, que présentent les incisives inférieures des figures 44 et 45.

III. — DENT D'HUTCHINSON

Enfin, nous arrivons à une forme toute particulière, bizarre et célèbre, dont il a été bien des fois question et sur laquelle même on a vigoureusement discuté (pour ne pas dire disputé) au cours de ces dernières années. Je veux parler de *l'érosion en échancrure semi-lunaire*, dite encore *échancrure en croissant*, *échancrure en coup d'ongle*. C'est là ce que plus couramment on appelle la *dent d'Hutchinson*, dénomination à coup sûr bien légitime, puisque c'est à Hutchinson que revient le mérite d'avoir signalé cette malformation dentaire si spéciale, si extraordinaire même, et d'en avoir saisi la signification pathologique.

Ici une longue description va être nécessaire, vu l'importance du sujet.

La lésion dentaire actuellement désignée sous le nom de dent

d'Hutchinson — et la seule qui doive être ainsi désignée [1] — est constituée par un caractère majeur auquel s'ajoutent ou non divers attributs secondaires.

Le caractère majeur réside dans une *échancrure semi-lunaire* occupant le bord libre de la dent, comme on le voit sur la figure 46.

Cette échancrure est généralement très accentuée, au moins dans la forme typique de la lésion. Elle entame le bord libre de la dent

Fig. 46. — Échancrure semi-lunaire d'Hutchinson. — Cas typique.

suivant une ligne courbe, régulièrement et presque gracieusement arciforme, dont la convexité regarde le collet de la dent. De sorte que ce bord libre figure un croissant et présente une perte de substance proportionnelle à ce qu'on appelle la flèche de l'arc.

Rien que par sa configuration et son siège, cette échancrure semi-lunaire s'impose au titre d'une lésion spéciale, ayant son individualité propre. Il n'est aucune lésion dentaire qui puisse lui être assimilée.

De même, au point de vue purement clinique, elle a une physionomie propre qui exclut tout risque de confusion. Elle s'atteste au premier coup d'œil, on peut le dire. Impossible de la méconnaître. Impossible de la mettre sérieusement en parallèle avec telle ou telle autre affection du système dentaire. Ce qui, objectivement, s'en

[1] Dans le langage courant on entend souvent aujourd'hui qualifier du nom de « dent d'Hutchinson » n'importe quelle dent dystrophiée par la syphilis et quelle qu'en soit la modalité dystrophique. C'est là une confusion très regrettable contre laquelle il importe de réagir.

rapprocherait le plus, c'est l'usure dentaire qui est déterminée par le tuyau de pipe et qui, elle aussi, affecte une forme semi-lunaire. Mais que de signes différentiels entre ces deux lésions! A ne parler que du siège, l'attrition dentaire résultant de la pipe ne se produit guère que dans l'interstice de deux dents et non sur une seule dent; elle ne s'observe jamais sur les incisives médianes pour la bonne raison que la pipe se tient latéralement et non de face; elle n'est jamais aussi régulière que l'échancrure d'Hutchinson, qui a son centre de courbure correspondant d'une façon mathématique à l'axe de la dent, etc. — De même, la brisure accidentelle d'une dent ne saurait donner le change pour une lésion d'Hutchinson, car une brisure ne se produit que d'une façon irrégulière et n'affecte jamais la forme parfaite d'une demi-lune.

L'échancrure en croissant constitue, ai-je dit, l'attribut essentiel de la dent d'Hutchinson. Mais elle n'en constitue pas toujours l'attribut exclusif. Parfois quelques autres particularités s'y ajoutent. Notons surtout les deux suivantes, assurément dignes de mention:

1° *La forme en tournevis*, caractérisée comme il suit: l'incisive

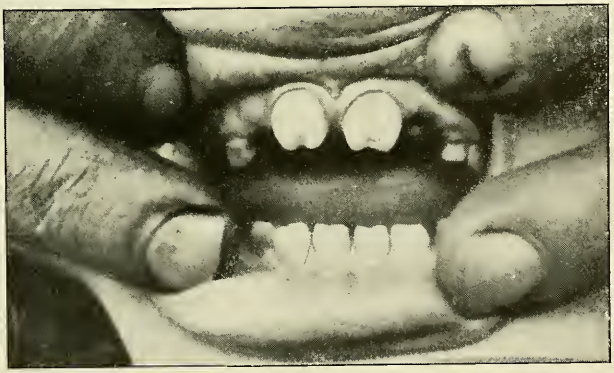

Fig. 47. — Dents en tournevis avec échancrure semi-lunaire d'Hutchinson.

médiane supérieure se présente: 1° élargie au niveau de son collet; et 2°, tout au contraire, rétrécie au niveau de son bord libre. Cette configuration, qui est précisément inverse de la disposition physiologique, rappelle très exactement la forme de l'instrument de serrurerie dit tournevis et se trouve fidèlement reproduite sur la figure 47.

(A noter au passage que cette dent en tournevis se présente quelquefois sans échancrure; j'aurai bientôt à revenir sur ce point.)

Fig. 48. Dents d'Hutchinson à obliquité convergente.

2° *La direction oblique convergente.* — Les incisives médianes supérieures affectées de l'échancrure d'Hutchinson sont fréquemment déviées comme direction par suite d'implantation vicieuse. Au lieu d'avoir leurs axes verticaux parallèles, elles sont l'une et l'autre légèrement inclinées en dedans, de façon à converger l'une vers l'autre. On les dit alors en langage technique *obliques convergentes* ; déviation, dont la figure 48 donne une juste idée.

Ce que je viens de décrire, c'est la dent d'Hutchinson *adulte*, si je puis ainsi parler. Mais cette dent, dois-je ajouter maintenant, ne se présente pas ainsi à tous les âges. Elle est autre, tout autre à ses âges extrêmes. Elle est tout autre, jeune; elle est tout autre, âgée. Je m'explique.

1° ***Jeune, elle se présente sans échancrure.***

2° ***Vieillie, elle se présente sans échancrure*** (mais sous une forme différente).

Et cela pour les raisons que voici :

En premier lieu, la dent d'Hutchinson ne sort pas de la gencive avec l'échancrure évidée que je viens de décrire. A l'origine, cette échancrure se présente sinon comblée, du moins en partie *occupée par de petites végétations atrophiques* de tissu dentaire. La courbure de l'arcade est semée, hérissée de ces productions sous forme de bourgeons acuminés, de pointes, de spinules qui figurent là une sorte de fine dentelure. Quelquefois encore un lobule plus considérable, en forme de cône tronqué, s'observe au sommet de la courbure. (Sur les figures 49 et 50 on voit ces petits bourgeons qui occupent le bord libre de la dent et qui comblent l'espace destiné à constituer plus tard l'échancrure semi-lunaire.) Ces productions ne sont que des reliquats, des vestiges du processus atrophique qu'a subi la dent à l'époque de sa formation. Dépourvues d'émail, non résistantes, friables, elles ne tardent pas à s'émousser, à s'user, à

Fig. 49. Dent d'Hutchinson à une époque voisine de la constitution de l'échancrure.

s'émietter; au total, elles se détruisent très rapidement. Si bien qu'après quelques années elles disparaissent complètement, en laissant à leur place l'échancrure évidée, semi-lunaire, qui constitue le caractère principal de la modalité dystrophique Hutchinsonienne.

Second point, et celui-ci offrant un réel intérêt diagnostique: la dent d'Hutchinson se modifie comme forme au delà de l'ado-

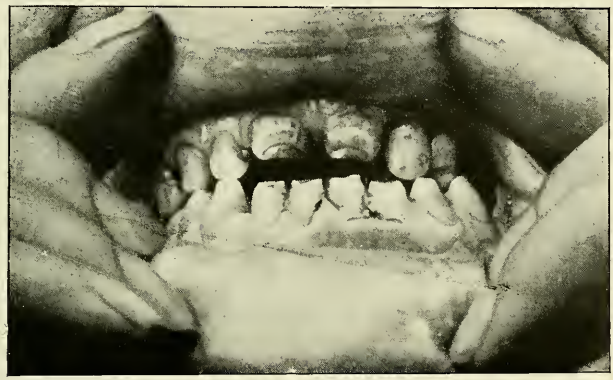

Fig. 50. — Dents d'Hutchinson à une époque voisine de la constitution de l'échancrure.

lescence et finit par *perdre* absolument son échancrure caractéristique.

En effet, sous l'influence de l'usure fonctionnelle, l'arcade du bord libre diminue progressivement de hauteur et sa flèche mathématique se raccourcit. On dirait une voûte qui s'affaisse. Vient un moment où la courbe de cette voûte est à peine sensible. L'arc semble s'être infléchi. Finalement, toute trace d'échancrure *disparaît*, et le bord libre se transforme en une ligne presque droite, horizontale.

Fig. 51. Dent d'Hutchinson vieillie, usée par l'âge.

Précisons. Dès l'âge de vingt à vingt-deux ans, l'arcade est notablement affaissée. — A vingt-cinq ans, elle devient presque plane, rectiligne (voy. fig. 51). Mais, à cette époque, il subsiste encore, au moins pour quelque temps, un signe particulier qui permet de reconnaître la lésion; c'est le *biseau du bord antérieur* de l'échancrure. Veuillez, lecteur, vous rappeler que l'échancrure d'Hutchinson est entaillée de haut

en bas et d'avant en arrière aux dépens de son bord antérieur. Or, ce biseau qui couronne et domine l'échancrure n'est affecté tout naturellement qu'en dernier lieu, par l'usure générale de la dent. De sorte qu'il persiste, encore parfaitement reconnaissable, à l'époque où l'échancrure a disparu. Il constitue donc un dernier vestige de la lésion, vestige de l'échancrure disparue, lequel se voit encore sur les incisives supérieures de la figure 52.

Plus tard, ce biseau s'efface à son tour. Alors, rien ne subsiste

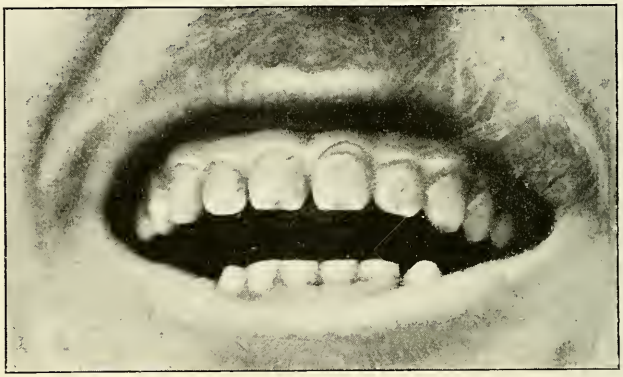

Fig. 52. — Dent d'Hutchinson au moment où l'échancrure semi-lunaire est presque complètement disparue.

plus de la malformation primitive, si ce n'est une dent raccourcie, qui n'a plus de signification particulière. Si bien qu'au delà d'une trentaine d'années *il n'y a plus de dent d'Hutchinson.*

La malformation dentaire dont je viens de parler n'est pas seulement spéciale par sa configuration; elle l'est encore et à un degré équivalent par sa localisation habituelle. Ainsi :

1° D'une façon qu'on peut presque qualifier de constante elle a pour siège ***les incisives médianes supérieures de seconde dentition.***

2° Il est non moins habituel qu'elle affecte ces deux dents d'une façon similaire et ***symétrique.***

3° Il est fréquent qu'elle les affecte d'une ***façon exclusive.*** C'est-à-dire que, comme règle, l'érosion en échancrure se rencontre sur les deux grandes incisives; — qu'elle est sur l'une ce qu'elle est sur l'autre; — et que les autres dents ne participent pas à cet

ordre de dystrophies, tout en pouvant présenter coïncidemment telle ou telle malformation d'autre genre. A cet égard, il est curieux, par exemple, de rencontrer usuellement, à côté des incisives médianes échancrées, les incisives latérales exemptes de toute échancrure.

Toutefois, après avoir déterminé ce qu'on peut appeler la règle, il faut tenir compte des exceptions. Or, chacune des trois propositions que je viens de formuler a ses *cas exceptionnels*, et force m'est de dire comme contre-partie à ce qui précède :

1° Que l'échancrure d'Hutchinson ne s'observe pas seulement sur les incisives médianes supérieures de la seconde dentition ; — qu'on la rencontre sur les mêmes dents de *première dentition*, ainsi que le montre la figure 55. (C'est la photographie d'un enfant

Fig. 55. — Echancrures semi-lunaires d'Hutchinson sur des incisives de première dentition.

hérédo-syphilitique, qu'il m'a été donné d'observer à l'hôpital Saint-Louis dans le service de mon père) ; — qu'elle s'observe parfois aussi, dans la seconde dentition, *sur d'autres dents* que les grandes incisives, à savoir : sur les incisives supérieures latérales, les incisives inférieures, voire, mais très exceptionnellement, les canines.

Une photographie précédente (fig. 44, p. 110) en montre un bel exemple.

2° Qu'elle peut affecter à des degrés *inégaux* les deux incisives médianes supérieures ; — qu'elle peut même n'en affecter *qu'une seule*, l'autre restant indemne. Les cas de ce genre sont très rares à coup sûr, mais bien authentiques. Legros, Clarck, Hutchinson, Moon

en ont cité des exemples ; et mon père a recueilli une observation similaire, où l'une des grandes incisives était absolument normale, tandis que l'autre offrait un type accompli d'échancrure semi-lunaire.

3° Que *plusieurs* ordres de dents peuvent en même temps que les grandes incisives présenter le type de l'échancrure semi-lunaire.

Mon père a relaté l'observation d'un hérédo-syphilitique affecté d'accidents spécifiques d'origine congénitale, lequel offrait diverses malformations du système dentaire, entre autres des échancrures bien accentuées sur les grandes incisives supérieures, sur les deux incisives moyennes inférieures et sur une canine. De même, M. le docteur Besnier a rapporté l'histoire d'un petit hérédo-syphilitique qui présentait six dents affectées de superbes échancrures d'Hutchinson, à savoir : les deux grandes incisives supérieures et les quatre incisives inférieures [1].

IV. — DENT EN TOURNEVIS

Cette configuration a déjà été décrite, dans le paragraphe précédent, au titre d'annexe possible à la caractéristique essentielle de la dent d'Hutchinson ; mais elle a aussi son individualité et peut exister *seule*, à savoir sans échancrure du bord libre et sans obliquité de direction.

[1] A la vérité, la description que je viens de faire de cette dystrophie si spéciale que couramment on a coutume d'appeler dent d'Hutchinson, n'est pas rigoureusement conforme au type qu'a décrit le Dr Hutchinson. Pour ce maître éminent, c'est par un regrettable abus de langage qu'on appelle aussi dent d'Hutchinson toute dent portant une échancrure semi-lunaire. ***A son gré, ce nom ne devrait être appliqué qu'aux incisives médianes supérieures de seconde dentition présentant l'échancrure semi-lunaire caractéristique avec l'obliquité convergente et la forme en tournevis.*** Toute autre dystrophie et voire la même dystrophie affectant d'autres dents ne sauraient être qualifiées du nom de dent d'Hutchinson. « Ce n'est pas là ma dent », a nettement déclaré Hutchinson.

C'est bien le moins en vérité qu'un inventeur ait le droit de baptiser sa découverte comme il l'entend, et nous n'aurions rien de mieux à faire, me semble-t-il, que de respecter la formule d'Hutchinson. L'usage cependant a prévalu en sens contraire, et « par abus de langage », je le reconnais, on a étendu cette dénomination de « dent d'Hutchinson » à toute dent présentant une échancrure semi-lunaire sur son bord libre, à quelque ordre de dents qu'elle appartienne.

Elle ne se rencontre que sur les incisives supérieures et, tout spécialement, sur les incisives médianes.

Elle est assez rare à l'état parfait, si je puis ainsi parler, et sous forme exclusive. C'est-à-dire qu'il est assez rare de rencontrer une dent qui, sans échancrure du bord libre, sans direction vicieuse ni autre anomalie quelconque, se présente notablement élargie à son collet en même temps que rétrécie au niveau de son bord libre, de façon à prendre la forme du tournevis. Mais elle n'est plus rare sous une forme atténuée, dans laquelle l'opposition entre les deux diamètres extrêmes de la dent n'est accentuée qu'à un degré moindre; forme qui ne frappe pas au premier coup d'œil, qui ne choque pas, mais qui est facile à reconnaître par un examen attentif.

Or, cette dent en tournevis constitue, si je ne me trompe, un *véritable* stigmate d'hérédo-syphilis. Car, pour en avoir étudié scrupuleusement l'origine, j'ai pu faire ces deux constatations inverses : d'une part, je l'ai rencontrée sur nombre de sujets hérédo-syphilitiques ; — et, d'autre part, je ne l'ai pas rencontrée (jusqu'à présent au moins) sur des sujets sûrement indemnes de cette tare héréditaire spéciale.

Je n'oserais encore formuler relativement à cette dent en tournevis de conclusions fermes ; mais, dès à présent, je me crois autorisé à dire qu'à coup sûr elle constitue un des modes de manifestation de l'hérédo-syphilis, et qu'à ce titre, alors qu'on la rencontre bien constituée, elle doit éveiller l'attention à la façon d'un stigmate suspect et aiguiller le diagnostic sur la piste de l'hérédo-syphilis.

*
* *

Signification diagnostique. — Tels sont les quatre types d'érosions dentaires qu'il est commun d'observer chez les hérédo-syphilitiques.

Voyons maintenant quelle signification comportent, au point de vue diagnostique, ces dystrophies dentaires.

Appartiennent-elles en propre à la syphilis? Sont-elles syphilitiques d'essence? Les dents affectées de la sorte peuvent-elles être dites *dents syphilitiques?*

Réponse formelle à ces diverses questions : *Non, certes.* Et cela pour bien des raisons.

D'abord, théoriquement, qu'est-ce donc que l'érosion dentaire? C'est un trouble trophique, c'est un trouble survenu dans la nutrition d'une dent. Eh bien, la syphilis saurait-elle revendiquer pour elle seule le monopole étiologique des troubles de cet ordre? Non, assurément. Est-ce que toute autre cause de nature à éveiller un trouble nutritif dans l'organisme ne serait pas capable de retentir sur le système dentaire de la même façon? Supposer le contraire, serait absurde.

Puis, *a posteriori*, l'expérience clinique s'est prononcée sur la question : — et l'on a vu des dystrophies érosives se produire sur des sujets assurément indemnes de tare syphilitique héréditaire. On les a observées comme conséquences très vraisemblables de maladies du fœtus ou de l'enfant (athrepsie, éclampsie, entérite chronique, etc.), ou de tares héréditaires (tuberculose, alcoolisme, consanguinité), ou de maladies de la mère au cours de la grossesse. Que dis-je? On en a observé jusque chez l'animal.

Fig. 54. — Érosion sur l'une des pinces centrales d'un bœuf Durham.

Sur un bœuf Durham âgé de 4 ans, M. Magitot a vu les deux pinces centrales affectées d'érosions symétriques. Ces érosions étaient transversales et profondes. Elles occupaient le tiers supérieur de la couronne, comme le montre la figure ci-contre (voy. fig. 54). A l'examen histologique, on trouva une zone de dentine globulaire correspondant au niveau de l'érosion. Il s'agissait donc bien, dans ce cas, d'une lésion semblable en tous points à l'érosion dentaire de l'homme. — De même, M. Capitan a montré à la Société d'anthropologie une mâchoire de chien affectée d'érosions dentaires multiples, dont voici la reproduction (voy. fig. 55).

D'après M. Trasbot, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, les érosions dentaires seraient fréquentes chez le chien, notamment sur les incisives et les canines. Et, de plus, elles reconnaîtraient pour cause l'affection communément désignée sous le nom de

« maladie du chien » survenant avant l'issue des dents d'adulte, c'est-à-dire avant le sixième mois.

Que l'on me permette encore une courte digression dont l'intérêt me servira d'excuse.

« Il y a quelques années, des fouilles pratiquées par M. Moreau sur l'emplacement d'un ancien cimetière gallo-romain à Brény (Aisne) mettaient à découvert la mâchoire inférieure d'un jeune

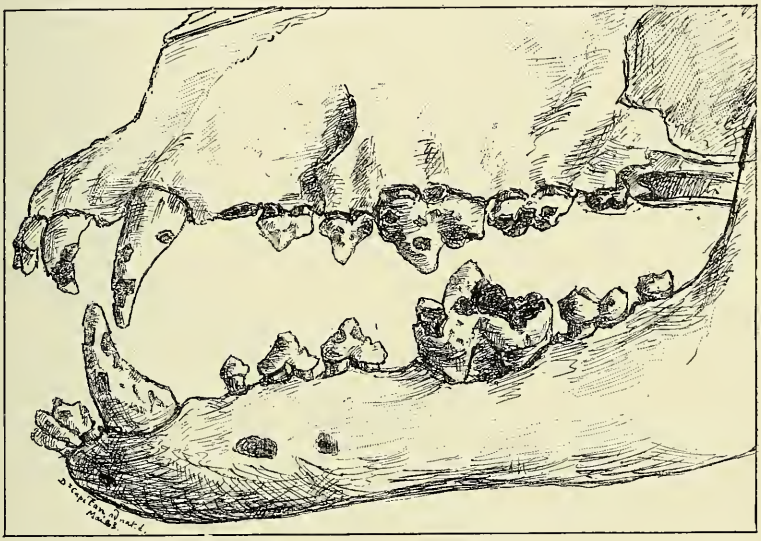

Fig. 55. — Érosions dentaires multiples sur un chien.

Franc de l'époque mérovingienne. Cette mâchoire, la voici (voy. fig. 56). Elle présente, comme vous le voyez, plusieurs dents affectées d'érosions, et cela sous forme de sillons doubles aux incisives, de sillons simples aux canines et aux premières molaires. Or, savez-vous à quelles singulières et audacieuses inductions ont donné lieu ces quelques sillons dentaires? On a prétendu y trouver la preuve : 1° que le jeune Franc en question avait eu la vérole; — 2° qu'il tenait cette vérole de ses parents; — 3° que, conséquemment, la vérole existait déjà en France à l'époque mérovingienne.

« Bien graves conséquences déduites d'un bien petit fait, n'est-il pas vrai? Et conséquences que ce fait ne comporte en rien, puisque, comme nous l'avons vu, la syphilis n'est pas seule à réa-

liser des érosions dentaires. Au total, on a calomnié ce jeune Franc, non moins que ses parents, non moins que l'époque mérovingienne, laquelle était assez fortunée pour n'avoir pas encore fait connaissance avec la vérole » (Pr Fournier).

De tout cela résulte une conclusion formelle, c'est que *très certainement l'érosion dentaire n'est pas fonction de syphilis.* C'est une

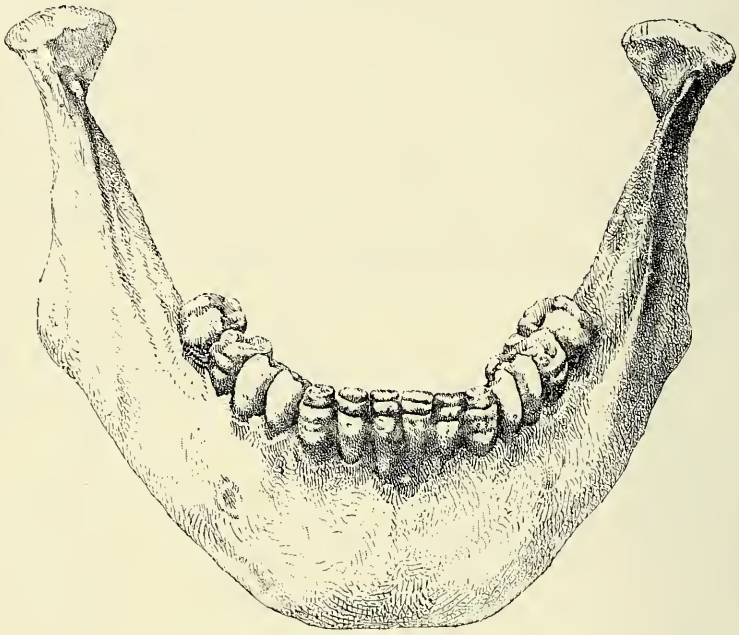

Fig. 56. — Mâchoire d'un jeune sujet de l'époque mérovingienne (Ve à VIIIe siècle).

lésion banale pouvant dériver de toute cause susceptible de troubler l'évolution nutritive, le développement de la dent.

Et pourtant ces dystrophies dentaires, ces érosions, n'en constituent pas moins un signe des plus précieux en tant que témoignage d'hérédo-syphilis.

Comment et pourquoi?

C'est, d'abord, ainsi que le disait mon père dans ses cours, « qu'il y a érosion et érosion. Ainsi, une érosion isolée ou quelques érosions affectant quelques dents comme au hasard et sans méthode, sans parti pris (qu'on me passe l'expression), peuvent dépendre d'un accident local, d'une affection locale, et restent sans signi-

fication; tandis que des érosions comme celles que nous avons décrites, des érosions affectant *méthodiquement* telles dents et non telles autres, sévissant, par exemple, sur les quatre premières molaires et uniquement sur celles-ci, des érosions affectant symétriquement et systématiquement tel ou tel groupe dentaire et s'inscrivant sur chacun d'eux à des niveaux différents, mais à des niveaux correspondant à une même époque de la vie, de telles érosions impliquent forcément au nom du bon sens une *cause générale*, un état morbide ayant sévi sur l'organisme à un moment donné, ayant perturbé à cette date les mouvements organiques et ayant de la sorte servi de raison à ces dystrophies dentaires en particulier. Reste à trouver cet état morbide, mais sûrement cet état morbide existe.

Puis, je le répète, il y a érosion et érosion. — Les érosions dues à la syphilis *ont leur style*, si je puis ainsi parler, et ne se rencontrent guère que dans la syphilis. Cela est *presque certain* (j'ai bonne envie de dire certain, mais je n'ose encore) pour ce qui concerne la dent d'Hutchinson. A-t-on jamais cité un cas bien authentique, bien avéré, de dent à type hutchinsonien ailleurs que dans la syphilis? Ailleurs que dans la syphilis a-t-on cité des cas d'atrophie cuspidienne systématisée *des quatre premières grosses molaires*? Ailleurs que dans la syphilis connaît-on beaucoup de cas de dystrophies érosives, multiples et *systématiques*?

Sans doute, d'autres influences morbides peuvent réaliser des érosions dentaires, comme le fait la syphilis. Mais elles ne font pas ce que fait la syphilis et réciproquement. Quand on y regarde de près, on acquiert la conviction que chacune d'elles a sa façon de réagir sur le système dentaire, son mode dystrophique, *son style dystrophique*. Tout au moins est-ce là ce que je tenterai d'établir dans un instant.

Sans doute encore, les érosions dentaires dont je viens de parler ne sont, comme je l'ai dit, que des lésions d'ordre commun, pouvant dériver de n'importe quelle cause susceptible de troubler l'évolution nutritive de la dent. Et cependant elles n'en constituent pas moins un signe des plus précieux pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis. Pourquoi? Pour une raison bien simple, à savoir :

Que, de toutes les maladies, c'est la syphilis qui réagit le plus

souvent sur le système dentaire. D'après mon père, sur 100 cas d'érosions dentaires, il en est au moins 80 qui dérivent de la syphilis, contre 20 qui restent à la charge d'autres causes, si ce n'est même, pour une part, à des hérédités syphilitiques méconnues ou ancestrales.

Et quoi d'étonnant à cela? Car :

I. En premier lieu, la syphilis n'est-elle pas héréditairement une maladie essentiellement *dystrophique*?

Que le lecteur se rappelle, pour s'en convaincre, le portrait du petit nouveau-né syphilitique, de ce « petit vieux », rabougri, atrophié, chétif, malingre, décharné, à peau plissée parce qu'elle est trop grande pour le contenir. C'est la syphilis qui réalise le mieux le type de l'athrepsie, de la cachexie infantile et, je pourrais même dire, de la cachexie fœtale, car le fœtus syphilitique expulsé avant terme ou à terme n'est souvent qu'un effroyable avorton qui fait peine à voir, de par la gracilité de ses formes, l'émaciation, la réduction de tout son être [1].

La syphilis est une maladie qui, d'essence, attente puissamment à la nutrition et au développement des jeunes. Donc, plus que toute autre maladie, est-elle capable de réaliser ces grands troubles trophiques qui se traduisent sur toute l'économie par un état athrepsique général et qui, conséquemment, sont aptes à retentir sur la nutrition d'un système particulier, tel que le système dentaire.

II. En second lieu, à quel âge la syphilis héréditaire exerce-t-elle surtout son influence nocive sur l'enfant?

Réponse précise : 1° *pendant la vie intra-utérine*; — et 2° *dans les premiers mois de la vie.*

Or, n'est-ce pas là précisément l'étape de la vie où les deux dentitions sont en pleine voie d'évolution active?

Et, à ne parler que de la seconde dentition (celle sur qui notre attention doit toujours être portée en vue d'éléments utilisables pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive), n'est-ce pas là l'époque de la vie où peuvent se réaliser, si elles doivent se réaliser,

[1] Un enfant hérédo-syphilique, cité par le Dr Troisfontaines pesait 750 grammes à 25 jours!

ces lésions dentaires qui affectent le sommet ou les parties les plus élevées de la couronne.

Voyez plutôt.

Déjà, lors de la naissance, la première grosse molaire est coiffée d'un chapeau de dentine qui mesure un millimètre environ de hauteur verticale.

Et, à six mois, ce même chapeau de dentine mesure comme hauteur :

4 millimètres pour la première grosse molaire; .

3 à $3^{mm},5$ pour les incisives;

1 millimètre pour les canines.

C'est donc forcément dans les premiers temps de la vie, voire dans les derniers temps de la vie utérine, que doivent intervenir les causes productrices de ces érosions qui affectent la portion culminante de la couronne dentaire, telles que les atrophies cuspidiennes de tout ordre et notamment celles qui, par exemple, sont appelées à constituer plus tard les échancrures semi-lunaires d'Hutchinson. Or, entre toutes les maladies, quelles sont celles qui, à cette époque, se rencontrent le plus usuellement (bien entendu, en tant que maladies graves, dénutritives, consomptives, susceptibles de créer dans l'organisme un trouble nutritif profond, assez profond pour retentir sur le système dentaire en particulier)? Voyons et cherchons.

Est-ce le rachitisme? — Mais le rachitisme ne se développe guère que dans la seconde moitié de la première année et plus souvent encore au cours de la seconde année.

Est-ce la variole? — Mais la variole est devenue chose presque inconnue dans l'enfance depuis la conquête de la vaccine.

Est-ce la rougeole? — Mais la rougeole est exceptionnelle pendant la première année de la vie.

Est-ce la scarlatine? — Mais la scarlatine est surtout une maladie de la seconde enfance et de l'adolescence.

Est-ce la diphtérie? — Mais la diphtérie est absolument exceptionnelle au-dessous d'un an (4 cas sur 1500); et elle est rare encore dans la seconde année (77 cas sur 1500).

Est-ce la fièvre typhoïde? — Mais chacun sait que la fièvre typhoïde est très rare dans la première enfance.

Est-ce le rhumatisme? — Mais le rhumatisme est une affection presque inconnue ou tout au moins très rare au-dessous de cinq ans.

Et ainsi de suite pour nombre d'autres affections qu'il serait superflu d'introduire dans cette discussion.

Tout au contraire *la syphilis est le vice héréditaire qui par excellence se trouve en puissance et en action à cette époque jeune de la vie*, voire *avant la naissance*; et c'est elle qui par excellence est apte à exercer sur l'organisme l'influence trophique nécessaire à la production d'un tel phénomène.

Aussi est-ce à la syphilis que se relient, non pas exclusivement, bien entendu, mais *principalement* les lésions dentaires en question.

Aussi la syphilis peut-elle être dite *la cause la plus active et la raison la plus fréquente* de telles lésions. Donc, en définitive, est-ce à elle et toujours à elle qu'il faut d'abord penser lorsqu'on se trouve en présence de pareilles dystrophies.

*
* *

D'autres dystrophies dentaires peuvent encore servir de stigmates au diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Citons comme telles :

I. — L'INFANTILISME DENTAIRE, consistant en ceci :

a. ***Microdontisme dentaire***;

b. ***Persistance des dents de lait***.

a. Le *microdontisme* se définit de lui-même; c'est l'exiguïté de taille de la dent.

Il est très rare qu'il s'étende à tout le système dentaire sous forme généralisée[1]. Au contraire, il est assez commun sous

[1] Voy. comme exemple une observation publiée par MM. les Drs Gastou et Barasch, *Ann. de dermat. et de syph.*, 1896, p. 755.

De même, ces derniers temps, sur une jeune femme hérédo-syphilitique, criblée à la fois de stigmates et de lésions d'hérédo-syphilis, j'ai observé un bel exemple de ce microdontisme généralisé. Toutes les dents de cette femme étaient singulièrement réduites comme taille, et d'ailleurs bien conformées, jolies même d'aspect. La plus grande réduction portait sur les incisives inférieures, qui semblaient celles d'un jeune enfant.

forme partielle, c'est-à-dire sous forme de dystrophie frappant isolément quelques dents symétriques ou même une seule dent.

Dans cette forme partielle, l'infantilisme dentaire se montre isolément sur quelques dents, voire parfois sur une seule; et l'on voit alors, au milieu de dents présentant une taille normale, une ou quelques dents petites, exiguës, qui, tout en conservant la forme de leur type propre, sont remarquables par leur réduction de volume en toutes proportions (hauteur, largeur, épaisseur). On

Fig. 57.

Fig. 58.

G. 59.

Microdontisme.

dirait une ou quelques dents d'enfant au milieu de dents d'un sujet adulte. Plusieurs spécimens du genre se trouvent décrits et représentés dans les ouvrages d'Hutchinson et de mon père. — Les figures 57, 58 et 59 en offrent trois exemples typiques. J'y joindrai la figure suivante (fig. 60), relative à un cas que j'ai observé à l'hô-

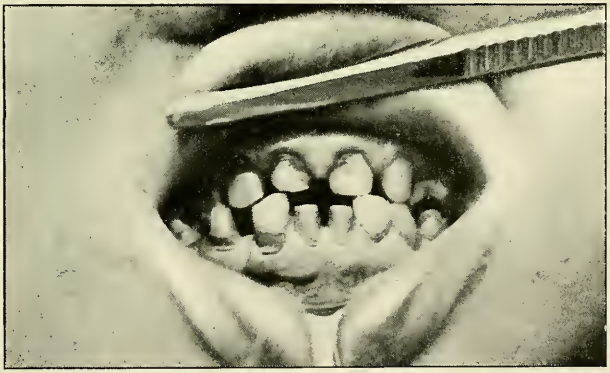

Fig. 60. — Microdontisme. — Espacement anormal des dents.

pital Saint-Louis. On y voit deux incisives inférieures médianes tout à fait réduites de volume par rapport aux dents voisines.

Ce microdontisme n'affecte en général qu'un *très petit nombre de dents*. On le rencontre surtout sur les incisives supérieures (latérales ou médianes) et sur les incisives inférieures.

D'autre part, il a ses degrés ou, pour mieux dire, il est *susceptible de tous degrés*. Ainsi :

Souvent il est assez léger pour passer inaperçu à un examen superficiel ou n'être bien appréciable qu'à un examen attentif.

D'autres fois, au contraire, il est plus accentué; il constitue alors une difformité réelle, choquante, qui ne saurait passer inaperçue.

Mais il y a plus. Cette exiguïté dentaire peut dépasser le degré que je viens de décrire et aboutit alors à une réduction telle du développement normal de la dent qu'il n'y a pas d'exagération à la qualifier, comme on l'a fait déjà, du nom de *nanisme dentaire*. Ce que l'on constate dans les cas de ce genre, c'est une dent extraordinairement petite, absolument rudimentaire, minime, une véritable dent *naine*, en un mot.

Mon père a relaté plusieurs cas de ce genre. Dans l'un d'eux notamment, une incisive était tellement réduite qu'elle n'avait plus l'aspect d'une dent; on eût dit un petit bourgeon d'émail sortant des gencives. Le malade la qualifiait lui-même du nom de « dent de poupée », et je répète le mot pour donner une idée de l'exiguïté de volume de cette singulière dent.

b. Une seconde modalité d'infantilisme est constituée par *la persistance des dents de lait*.

Cette variété de dystrophie est assez commune, puisque, au dire du Dr Chompret, on la rencontrerait dans un tiers des cas chez les hérédo-syphilitiques. Cependant elle n'a été que peu remarquée jusqu'à ce jour, et cela, je crois, pour les deux raisons très simples que voici :

D'abord, parce qu'elle est peu connue et conséquemment peu recherchée; — en second lieu, parce qu'elle est assez difficile à reconnaître pour des yeux peu habitués aux examens dentaires. Si bien que le plus souvent elle passe inaperçue.

Elle n'est jamais que *partielle*, très partielle, c'est-à-dire qu'elle porte seulement sur quelques dents, cela d'une façon symétrique ou non, parfois même sur une seule dent.

Dans un seul cas on l'a observée sur un jeune enfant comme dystrophie généralisée à tout le système, c'est-à-dire intéressant

toute la première dentition. Ce cas, des plus curieux, a été relaté par le Dr Ferras. Le voici sommairement.

Enfant né de parents syphilitiques, bien portant et d'un développement normal jusque vers l'âge de 5 ans. — A cette époque, arrêt du développement; si bien qu'aujourd'hui l'enfant, âgé de 10 ans, en paraît à peine 5 ou 6. — Intelligence assez vive. — Arrêt de développement des dents : dents naines et persistance des dents de lait, dont pas une encore n'a été remplacée par une dent permanente.

D'après le Dr Chompret, cette persistance des dents de lait se rencontrerait surtout, par ordre de fréquence, sur les secondes prémolaires, les premières prémolaires, les canines et les incisives.

Pour le même observateur, la permanence d'une dent temporaire n'est due qu'à l'*absence* de la dent qui doit la remplacer. « Pour comprendre cela, dit-il, il faut bien se pénétrer de cette idée que, si la dent de lait persiste, c'est qu'elle n'est pas délogée par la dent de remplacement. En l'espèce, le vieil adage « un clou chasse l'autre » trouve son application absolue. La preuve en est dans le fait suivant :

« Si, pour une raison ou pour une autre, on vient à enlever la dent de lait, il reste à sa place un vide permanent que ne vient jamais combler une dent de seconde dentition. Celle-ci a poussé ailleurs, si elle a poussé, ou a été atrophiée nativement dans son follicule.

« Donc, ce n'est pas la dent temporaire qui, par sa persistance, gêne l'évolution de la dent permanente.

« Cette dystrophie, ajoute-t-il encore, sur laquelle je crois avoir été le premier à appeler l'attention en tant que conséquence d'hérédo-syphilis, constitue un fait intéressant et significatif au point de vue de l'hérédité. Elle atteste, en effet, qu'une affection grave a dû, à un moment donné, arrêter ou tout au moins vicier le développement de la dent permanente qui était destinée à prendre la place de la dent temporaire. Elle témoigne qu'une influence dystrophique des plus sérieuses s'est exercée dans le jeune âge sur le système dentaire, et, à ce titre, elle met en cause *ipso facto* l'hérédité syphilitique, en tant qu'origine la plus usuelle de cet ordre de dystrophies. »

*
* *

II. AMORPHISME. — L'amorphisme dentaire est une dystrophie très commune, consistant en des modifications de forme, de configuration, de physionomie, dirai-je, subies par telle ou telle dent et subies à des degrés d'ailleurs très variables.

Ainsi, la dent peut être simplement altérée de forme à un degré léger, comme aussi elle peut être véritablement transfigurée jusqu'à devenir monstrueuse.

A. — Dans le premier degré, sans parler de la dent simplement irrégulière (par exemple, incisives épaisses et conoïdes, canines aplaties, etc.), on rencontre les anomalies suivantes :

1° Comme type le plus commun, la dent dite ***dent de poisson***, qui a une localisation toute spéciale. C'est l'incisive latérale supérieure qui subit habituellement cette transformation.

Triangulaire et pointue, cette dent rappelle assez exactement la

Fig. 61. — Amorphisme dentaire.
Incisives latérales supérieures offrant la dystrophie dite en « dent de poisson ».

dent de squale. En voici, sur la figure 61, un bel exemple, recueilli à la clinique de l'hôpital Saint-Louis.

2° Les dents étroites, effilées, dites ***dents en touches de piano***, dont le propre est d'être fortement allongées par rapport à leur diamètre transverse.

3° Les ***dents à l'équerre***, taillées à angles droits, comme un

domino. — Variété assez commune, mais qu'on remarque peu en général.

4° Les *dents torses*, variété très rare, dont la figure 62 reproduit un beau spécimen. Dans ce cas, les dents semblent comme tordues sur leur axe. Une comparaison me fera mieux comprendre : elles sont exactement ce que serait une dent de cire dont on aurait tourné en sens inverse les deux extrémités en leur imprimant un mouvement de rotation sur leur axe vertical.

Fig. 62. — Dents torses.

B. — Dans un second degré, la dent devient véritablement *amorphe*.

Dans ce type se rangent des anomalies indescriptibles, telles que les suivantes :

Dents *en cheville*, ou encore dents en fer de hache, remarquables surtout par leur pédicule étroit à sommet évasé (Parrot) ;

Dents *en corne*, petites, rabougries, courbes, et affectant plus ou moins la forme d'une corne ;

Dents *en tricorne* (Hutchinson), — espèce très exceptionnelle, que je n'ai pas encore observée pour ma part ;

Dents *cannelées*, parcourues sur leur couronne par des saillies verticales que séparent des sillons parallèles ;

Dents *polytuberculeuses*, par addition de tubérosités supplémentaires ;

Dents *en caillou*, celles-ci absolument amorphes et moins semblables à une dent qu'à un caillou des routes (voy. fig. 63).

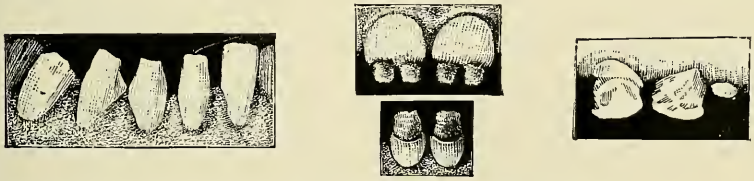

Fig. 63. — Quelques variétés d'amorphisme dentaire.

Ces dernières anomalies, qui constituent de véritables *monstruo-*

sités morphologiques, ne s'observent que d'une façon tout à fait rare.

A noter en particulier que les dents cannelées à cannelures verticales constituent une exception *prodigieusement rare* chez les sujets syphilitiques. Mon père dit n'en avoir presque jamais observé. Il semblerait au contraire, d'après la description et les figures reproduites dans la thèse si complète et si intéressante de Mme A. Sollier, que les dents de ce singulier type seraient assez communes chez les idiots, les épileptiques et les dégénérés d'origine autre que la syphilis.

C'est là encore un contraste curieux à signaler, car il donnerait à penser que les diverses hérédités infectieuses qui peuvent se traduire sur le système dentaire s'y traduisent chacune *à sa façon*, chacune suivant une modalité qui lui est propre, personnelle, et non pas suivant un type commun, identique.

*
* *

III. VULNÉRABILITÉ. — ÉDENTATION PARTIELLE PRÉMATURÉE. — Il est très habituel que, vicieusement constituée, pathologiquement constituée, mal défendue par une couche d'émail insuffisante et nativement affectée dans l'intimité de sa texture, la dent de l'hérédo-syphilitique s'altère et se détruise de bonne heure. Rien que de naturel à cela, puisqu'elle porte en elle les éléments d'une prochaine déchéance. C'est donc là par excellence une dent *vulnérable*.

De cette vulnérabilité dérivent des lésions diverses qui deviennent pour le diagnostic autant d'indices, autant de stigmates, à savoir : lésions de traumatisme, par brisure, effritement, usure, raccourcissement dentaire, puis lésions de carie précoce, etc. D'où, comme conséquence toute naturelle encore, *édentation prématurée*.

Quelques détails.

La dent de l'hérédo-syphilitique présente fréquemment des lésions de traumatisme par usure progressive, brisure, éclats, émiettement. A n'en citer qu'un exemple, les cuspides amorphes et privées d'émail qui forment le sommet de certaines dents, s'usent très rapidement sous l'influence de la trituration alimentaire, s'effritent, se cassent, et la dent se trouve alors raccourcie.

C'est là le mécanisme de cette dent spéciale que l'on observe souvent chez les hérédo-syphilitiques et qui se présente raccourcie parce qu'elle a perdu son sommet. Cette dent, comme on le sait, a reçu les noms de *dent courte*, *dent en plateau*, *dent lisse*, vulgairement *dent de vieux*.

Cette variété de dystrophie a sa dent de prédilection dans la première grosse molaire que l'on trouve si souvent, chez les hérédo-syphilitiques d'un certain âge, raccourcie d'un cinquième ou d'un quart de sa hauteur normale, et se terminant par une surface plane faisant plateau.

En second lieu, ces dents mal défendues par un émail insuffisant sont plus que d'autres exposées à la carie par envahissement microbique; elles se détruisent donc facilement et prématurément. Cette carie prématurée s'observe sur l'une et l'autre dentition. Chez l'enfant, elle a reçu un nom spécial, celui de *carie noire*, parce que les dents affectées de la sorte prennent une teinte foncée et véritablement noire, noire comme de l'encre en quelques cas, ce qui donne à la physionomie un étrange aspect. Il n'est pas rare de voir de tout jeunes enfants de trois ou quatre ans présenter déjà une telle altération quasi-générale de leurs dents [1].

Il y a plus : on a cité des cas où les dents ne font, pour ainsi dire, que naître et mourir, en ce sens qu'à peine apparues elles s'altèrent et ne tardent pas à tomber.

Ainsi, le professeur Lannelongue a cité le cas d'un enfant hérédo-syphilitique sur lequel les dents de lait disparaissaient presque aussitôt après leur apparition. — De même le Dr Gibert (du Havre) a relaté un cas dans lequel « toutes les dents tombaient à peine sorties »; les molaires seules avaient persisté, mais étaient déjà érodées.

Une semblable tendance à la destruction hâtive s'observe dans la seconde dentition. Ainsi, l'on voit assez souvent des hérédo-syphilitiques présenter dès l'adolescence toute une série de dents cariées, en partie détruites ou même déjà tombées.

On a cité des exemples d'édentation presque complète vers vingt-cinq ou trente ans, et d'édentation absolue vers la quarantaine.

[1] Voy. *pièce justificative*, n° 21.

*
* *

Voilà pour les stigmates que fournit l'examen des dents proprement dit.

Venons maintenant à d'autres, dont le diagnostic peut également tirer parti et qui nous sont offerts par l'ensemble du système maxillo-dentaire.

J'en trouve quatre principaux, et de ceux-là seulement je parlerai, car je tiens à ne pas encombrer de détails ce sujet déjà si touffu. A savoir :

1° ***Engrenage vicieux des arcades dentaires;***

2° ***Désorientation dentaire;***

3° ***Espacement anormal des dents;***

4° ***Absence permanente de certaines dents.***

I. *L'engrenage vicieux des arcades dentaires* est le résultat de diverses malformations des mâchoires, malformations que l'on peut rencontrer sur les deux maxillaires, mais dont les plus importantes et les plus communes portent sur le maxillaire supérieur. Nous parlerons de ces dernières tout d'abord.

α. Elles sont très variées de forme et peuvent être réparties dans les divers groupes suivants :

1° ***Rétrécissement transverse de la mâchoire supérieure.*** — De cette conformation vicieuse résulte ceci : que l'arcade dentaire supérieure, au lieu de constituer, comme à l'état normal, une courbe à peu près demi-circulaire, prend la forme d'un ovale ou d'une ellipse à grand axe antéro-postérieur. En termes vulgaires, on pourrait dire que la mâchoire supérieure est *aplatie* d'un côté à l'autre.

2° ***Ogivalité de la voûte palatine.*** — De ce rétrécissement transverse du maxillaire supérieur il résulte aussi que les apophyses palatines constituant le palais osseux, au lieu de représenter une voûte légèrement convexe, sont rejetées en haut et que la voûte du palais se présente très creuse, comme refoulée dans les fosses nasales. C'est là ce qu'on appelle le palais *ogival*, dystrophie très fréquemment observée chez les dégénérés de tout ordre.

3° ***Dystrophie de l'arcade dentaire supérieure.*** — Cette arcade

peut se présenter plus courte, moins haute qu'à l'état normal, comme si elle avait subi un arrêt de développement en hauteur. Si bien que, dans l'occlusion de la bouche, les incisives supérieures n'arrivent pas au contact des incisives inférieures.

Dans un cas relaté par le Dr Post, l'arcade supérieure semblait avoir subi un arrêt de développement au niveau des alvéoles; aussi bien, dit l'observateur, les lèvres étaient-elles comme rentrantes, à la façon de celles d'une vieille femme édentée.

4° ***Dystrophie de l'os incisif.*** — Il n'est pas rare que l'os incisif se présente notablement étroit, malformé, et comme atrophié. C'est très certainement en raison de cette conformation vicieuse qu'il est assez fréquent de voir les incisives, manquant de place pour se ranger en file régulière, se disposer vicieusement les unes par rapport aux autres.

D'autres fois, l'os incisif semble comme refoulé en avant et constitue ainsi un *prognathisme supérieur*.

5° ***Asymétrie.*** — Une autre anomalie, qui échappe souvent à l'attention alors qu'on n'examine pas le système maxillaire à ce point de vue spécial, consiste dans l'asymétrie des deux moitiés du maxillaire supérieur. Cette asymétrie n'est pas rare; on en peut voir quelques beaux types au musée de l'hôpital Saint-Louis, dans la collection du professeur Parrot.

β. *A la mâchoire inférieure*, les dystrophies sont infiniment plus rares. On n'y observe guère que les deux suivantes, d'ailleurs souvent associées :

1° ***Aplatissement transverse de la mâchoire***, ayant pour résultat de rétrécir la moitié inférieure de l'ovale facial et de projeter le menton en avant, en lui donnant un aspect pointu;

2° ***Prognathisme inférieur,*** constitué par une saillie vicieuse en avant de l'arcade dentaire inférieure comme le représente la figure 64.

C'est de telle ou telle de ces malformations des maxillaires que résulte l'engrenage vicieux des arcades dentaires. Dans les cas de cet ordre, les deux mâchoires ne semblent plus faites l'une pour l'autre, ne semblent plus taillées sur un patron harmonique. Et de là dérivent soit des défectuosités d'articulation réciproque des arcades dentaires, défectuosités que peut bien ne pas remarquer le

médecin, mais qui n'échappent pas au dentiste et à l'artiste ; — soit même, mais plus rarement, des difformités plus choquantes

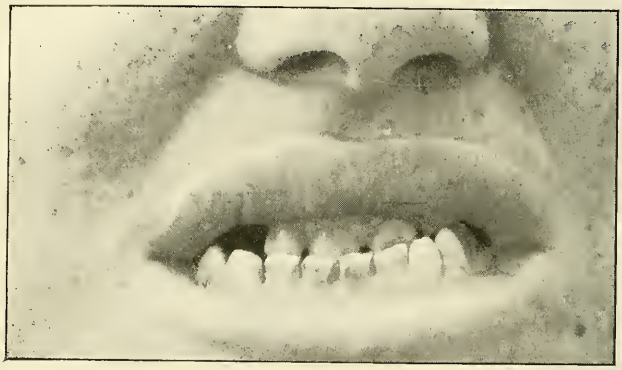

Fig. 64. — Prognathisme inférieur.

qui constituent alors des disgrâces physiques, voire de véritables laideurs.

Ainsi, il est très fréquent qu'en raison soit de l'asymétrie des deux moitiés d'une mâchoire, soit d'un défaut d'harmonie entre les deux mâchoires, les dents ne se correspondent plus comme elles doivent se correspondre, c'est-à-dire s'articulent vicieusement.

Fig. 65. — Dystrophie par défaut d'engrenage des mâchoires.
Impossibilité de rapprochement complet entre les dents antérieures des deux maxillaires.

D'autres fois, on a relevé entre les deux mâchoires un *défaut d'engrenage* tel que les incisives supérieures et les incisives inférieures laissent entre elles, même les mâchoires fermées, un *vide*

assez grand pour que le petit doigt puisse y passer. J'ai recueilli, à Saint-Louis, plusieurs exemples du genre et je puis en produire ici deux beaux cas (voy. fig. 65 et 66).

De cette impossibilité de rapprochement des incisives supérieures et inférieures résulte l'impossibilité pour les malades de se servir utilement de tout le segment dentaire incisif; — impossibilité, par exemple, de serrer entre les dents une feuille d'artichaut. C'est là

Fig. 66. — Dystrophie par défaut de coaptation des mâchoires.
Impossibilité de rapprochement complet entre les dents antérieures des deux maxillaires.
Espacement anormal des dents.

ce que, dans ses leçons cliniques, mon père appelait familièrement le *signe de l'artichaut*.

Ces irrégularités peuvent passer, à la rigueur, inaperçues. Mais ce qui ne saurait rester inaperçu, c'est la défectuosité d'engrenage dans laquelle la mâchoire inférieure, au lieu de s'inscrire en dedans de la mâchoire supérieure, déborde celle-ci et l'enclave, de façon que les incisives supérieures viennent se masquer derrière les inférieures. Ce *prognathisme inférieur* confère à la physionomie un aspect absolument disgracieux.

II. *Irrégularité d'implantation dentaire*, connue sous le nom de **désorientation**. — Très fréquemment les dents des hérédo-syphilitiques sont implantées vicieusement dans les alvéoles et présentent comme direction diverses défectuosités décrites dans l'art dentaire sous les noms d'antéversion, de rétroversion, de rotation sur l'axe, de situation hors rang, en dehors de la ligne des arcades maxil-

laires, etc., toutes particularités essentiellement contraires à l'esthétique.

Aussi bien ce qu'on appelle une « vilaine dentition », comme désagencement, désharmonie, asymétrie, irrégularités diverses du système dentaire, n'est-il que d'observation commune chez les hérédo-syphilitiques.

III. *Espacement anormal de certaines dents.* — Assez souvent on trouve quelques dents qui se présentent anormalement écartées les unes des autres et séparées par des espaces vides qui constituent de véritables *lacunes* interdentaires. C'est ainsi que les incisives sont quelquefois assez largement distantes soit les unes des autres, soit des canines; ce qui ne laisse pas d'imprimer à la physionomie un aspect disgracieux et vieillot, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 60, qui en même temps montre un espacement anormal entre les incisives supérieures et les inférieures, comme aussi un espacement notable entre les incisives supérieures elles-mêmes.

IV. *Absence persistante de certaines dents.* — Peut-être, enfin, est-ce à des dystrophies osseuses qu'est due ***l'absence persistante de certaines dents***. Toujours est-il que cette dystrophie est remarquable par sa fréquence et que je l'ai trouvée signalée dans un grand nombre d'observations.

C'est là une dystrophie véritablement majeure, en ce qu'elle implique la non-formation ou l'arrêt complet du développement des follicules dentaires. « Il ne me paraît pas, dit le Dr Chompret, qu'on ait prêté jusqu'ici une attention suffisante à l'absence de certaines dents permanentes. Il y a là pourtant la preuve d'une action dystrophique fort grave. Car, pour qu'un fait de cet ordre se produise, il faut ou que le bulbe dentaire ne se soit pas formé, ou qu'il n'ait reçu qu'un développement insuffisant à lui permettre d'évoluer en dehors des maxillaires, ou bien enfin, comme cela s'est vu, qu'il ait subi une déviation congénitale assez intense pour que la dent correspondante ne se développe pas au sein même du maxillaire. »

A preuve, comme exemple, un cas cité par M. le Dr Frænkel, cas dans lequel on trouva une dent incluse dans un séquestre du plancher nasal. Voici le résumé de ce fait curieux :

Garçon hérédo-syphilitique, présentant une carie et une nécrose des os du nez et de la voûte palatine; — foie et rate énormes; — albuminurie et bruit de souffle vasculaire; toutes affections congénitales qui disparurent par un traitement mercuriel. — L'incisive moyenne gauche faisait défaut.

Frænkel enleva du nez un gros séquestre et, en même temps, retira du plancher nasal du côté droit un fragment osseux très dur. Ce fragment n'était autre qu'une dent avec racine et couronne. *Cette dent était donc située sur le plancher nasal.* (*Soc. de Berlin*, 14 juillet 1897.)

A preuve encore une très curieuse observation qui a été communiquée en novembre 1904 par le Dr Lesné à la *Société de dermato-syphiligraphie.*

Cette observation est relative à un sujet hérédo-syphilitique âgé de 32 ans, à l'autopsie duquel on trouva deux très curieuses implantations vicieuses des dents. De ces dents, l'une était enclavée dans la voûte palatine et l'autre dans les fosses nasales. J'en reproduis

Fig. 67. — Ectopie dentaire. — Dent nasale.

ici deux photographies (voy. fig. 67 et 68) qui m'ont été obligeamment communiquées par le Dr Lesné; et l'on trouvera aux pièces justificatives (n° 5) l'exposé complet de cette très intéressante observation, ainsi que la discussion à laquelle elle a donné lieu.

La dystrophie par agénésie dentaire se limite presque toujours à un petit nombre de dents : une, deux, trois, très rarement davan-

tage. — Elle est généralement bilatérale et symétrique. Elle peut cependant être unilatérale.

Elle affecte le plus souvent le groupe des incisives et surtout des incisives supérieures.

Elle a même, peut-on dire, une prédilection toute particulière

Fig. 68. — Ectopie dentaire. — Dent palatine.

pour l'*incisive latérale supérieure*. « C'est là, à coup sûr, a dit mon

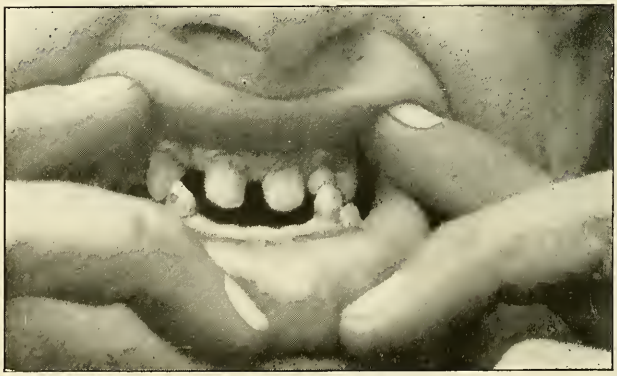

Fig. 69. — Absence congénitale des quatre incisives inférieures.

père, la dent qui fait le plus souvent défaut, et souvent d'une façon symétrique, comme conséquence de l'hérédo-syphilis. »

Tout naturellement, l'absence d'une dent se révèle par une cer-

taine lacune anormale dans la rangée dentaire. Mais, assez souvent, cette lacune reste inappréciable par le rapprochement ultérieur des dents avoisinantes.

Infiniment plus rares sont les cas où l'on constate l'absence d'un nombre plus considérable de dents. J'en ai pourtant relevé dans la littérature médicale plusieurs observations, et je signalerai comme exemple celle qu'a déja citée mon père, relative à un jeune homme hérédo-syphilitique chez qui les quatre incisives inférieures n'avaient jamais poussé. La figure 69 montre bien l'absence des quatre incisives inférieures, lesquelles bien sûrement, je le répète, n'avaient jamais poussé.

Est-ce encore à un trouble dyscrasique, survenu à un moment déterminé de l'évolution dentaire, qu'il faut attribuer ces cas inex-

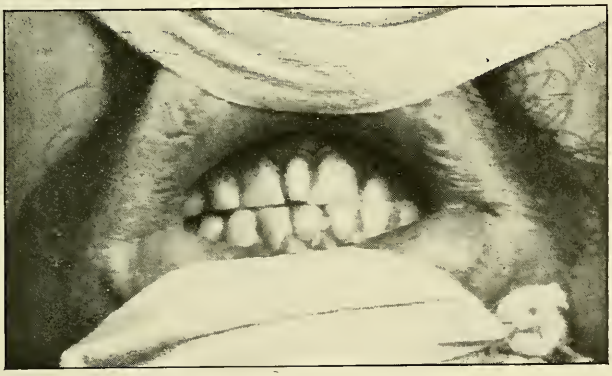

Fig. 70. — Dent surnuméraire entre les incisives médianes supérieures.

pliqués — et d'ailleurs extrêmement rares — de *dents surnuméraires*?

Cela est vraisemblable ; mais le mécanisme de telles malformations reste encore absolument mystérieux.

Toujours est-il qu'à différentes reprises on a signalé chez des hérédo-syphilitiques l'existence de dents surnuméraires. Je puis en montrer un exemple curieux sur la photographie ci-jointe (voy. fig. 70).

*
* *

La signification diagnostique de toutes ces dystrophies dentaires et maxillo-dentaires a été maintes fois discutée, combattue, révoquée en doute, voire absolument récusée. « Qu'est-ce que tout cela? a-t-on dit. Des troubles trophiques. Eh bien, toute cause perturbatrice de la nutrition peut en faire autant; toute tare héréditaire peut s'inscrire sur la dent de la même façon que certaines maladies s'inscrivent sur l'ongle. Ce que fait la syphilis, la tuberculose peut le faire, l'alcoolisme peut le faire; et de même peut-être aussi pour les névropathies, la consanguinité, l'idiotie, etc., etc. »

A cela il a été mille fois répondu, et je ne rouvrirai pas une fois encore le débat. Sommairement je dirai : Oui, certes, il est très acceptable *a priori* que toute hérédité pathologique puisse créer des dystrophies, et que ces dystrophies d'origines diverses se ressemblent plus ou moins. Mais ces dystrophies se ressemblent-elles à ce point qu'elles se confondent, qu'elles soient toujours les mêmes, qu'elles répondent toutes à un type commun et banal, n'importe leur origine? Ou bien plutôt ne se différencient-elles pas, n'affectent-elles pas tel ou tel type suivant la cause dont elles dérivent?

En ce qui concerne les dents, je crois, j'affirme même que cette dernière alternative est la vraie. Est-ce que, par exemple, la dent d'Hutchinson se rencontre de façon courante comme traduisant indifféremment la tuberculose ou l'alcoolisme ou telle infection, ou telle intoxication? On dit l'avoir rencontrée indépendamment de l'hérédité syphilitique; mais, d'abord, le fait est-il bien prouvé, et les exemples cités sont-ils bien authentiques? Le seraient-ils qu'en tout cas ils seraient extraordinairement rares. Est-ce que, bien au contraire, ils ne devraient pas être multiples et se rencontrer à tout moment si cette dystrophie spéciale était un résultat banal de l'alcoolisme ou de la tuberculose ou de n'importe quel agent toxique ou infectieux?

Et ce que je viens de dire pour l'échancrure d'Hutchinson, je pourrais le répéter avec non moins de vérité pour la dent en tournevis, pour l'érosion cuspidienne de la première grosse molaire, etc.

En tout cas, bien certainement, la syphilis a un *style de dystrophies dentaires* qui lui appartient et la distingue, la dénonce même, quand on regarde les choses de près, quand on analyse avec rigueur lesdites dystrophies. J'en veux citer un exemple pour bien fixer les convictions sur ce point, qui est capital en l'espèce.

Jusqu'à ces dernières années on s'était contenté de relever ce fait que des dystrophies du système dentaire s'observent chez les idiots comme chez les hérédo-syphilitiques, et l'on avait enregistré cette particularité, sans aller plus loin, au titre d'un trait commun entre des hérédités diverses. Mais voici qu'on a regardé les choses de plus près, et force est aujourd'hui de reconnaître que, s'il existe des points de rapport entre la dentition des idiots et celle des hérédo-syphilitiques, l'une et l'autre cependant sont très différentes à de nombreux et importants égards. *Chacune a son type*, et il s'en faut que l'une soit assimilable à l'autre.

Que l'on mette en parallèle la description que j'ai donnée plus haut des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis avec celle qu'a produite, d'après ses maîtres et ses observations personnelles, Mme Alice Sollier relativement à l'état de la dentition chez les idiots [1], et l'on verra tout aussitôt se dégager de ce rapprochement des dissemblances multiples, importantes, voire considérables. Ainsi on constatera :

1° Que les *érosions* dentaires, les véritables érosions dentaires sont absolument rares chez les idiots, au point que Mme A. Sollier n'en cite que 5 cas pour 100 dans son travail, cependant si complet et si richement documenté.

Tout au contraire, les érosions dentaires sont extrêmement, extraordinairement communes dans l'hérédo-syphilis. Ce sont elles, on peut le dire, qui constituent la caractéristique prédominante des dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques.

2° On constatera de même que l'*échancrure d'Hutchinson*, en particulier, fait défaut dans la dentition de l'idiot ; — tandis que, sans être commune, elle figure avec une certaine fréquence chez l'hérédo-syphilitique ;

[1] De l'état de la dentition chez les enfants idiots et arriérés. *Thèse de Paris*, 1887.

3° Que les *stries verticales* de la surface dentaire et les *crénelures* du bord libre sont des phénomènes tout à fait communs chez les idiots (41 pour 100 pour les premières et 58 pour 100 pour les secondes, d'après les statistiques de Mme Sollier); — tandis que, tout au contraire, ce sont là de très rares exceptions dans l'hérédo-syphilis. « On peut bien par hasard rencontrer chez nos malades des stries dentaires verticales; mais ces stries ne sont presque toujours que superficielles, minimes, à peine apparentes, et jamais, en tout cas, on n'observe sur eux rien qui soit comparable aux cannelures et aux crénelures importantes que présentent souvent les dents des idiots. » (Prof. A. Fournier) [1].

4° Que le *mégalodontisme* est une anomalie dentaire assez fréquente dans l'idiotie (11 pour 100 d'après Mme A. Sollier), et, tout au contraire, absolument rare dans l'hérédo-syphilis. Chacun connaît les « grandes dents » de l'idiot, atteignant quelquefois jusqu'à 11 millimètres de largeur pour les incisives supérieures. Eh bien, pareil fait est inconnu dans la syphilis.

5° Enfin, que, d'une façon générale, les anomalies dentaires atteignent fréquemment chez l'idiot une *exagération de type* à laquelle ne s'élèvent que très exceptionnellement celles de l'hérédo-syphilis. C'est chez l'idiot qu'on observe ces dentitions tout à fait anormales, bizarres, extraordinaires, véritablement tératologiques par excès d'irrégularités, tandis que la dentition de l'hérédo-syphilitique, tout en comportant de réelles dystrophies, ne s'écarte jamais du type normal à un degré comparable.

Et ce n'est pas tout. Car des dissemblances également importantes sont encore à relever en ce qui concerne les *anomalies des arcades maxillaires*.

Ainsi, chez l'idiot, on observe assez fréquemment, et d'une façon bien accentuée, les quatre particularités suivantes :

1° *Prognathisme;*

2° *Irrégularités d'engrenage* entre les deux arcades supérieure et inférieure ;

3° *Échancrure semi-lunaire des arcades*, à convexité supérieure pour

[1] Consulter à ce sujet quelques-unes des planches produites dans la *thèse* de Mme A. Sollier, p. 42, 55, 71, 78, 106, 148, 159, etc.

la mâchoire supérieure et à concavité inférieure pour la mâchoire inférieure [1], d'où résulte un vide plus ou moins marqué, suivant la profondeur de l'échancrure, entre les bords libres des dents de l'une et de l'autre mâchoire ;

4° *Asymétrie et dénivellation entre les deux moitiés de l'arcade supérieure,* anomalies très bien décrites et figurées par Mme A. Sollier [2].

Eh bien, toutes ces anomalies sont d'observation relativement rare dans l'hérédo-syphilis; et, quand elles s'y produisent, elles s'y montrent, en général, beaucoup moins accentuées.

Le tableau suivant résumera et mettra en parallèle les différences que je viens de signaler.

DANS L'IDIOTIE :	DANS L'HÉRÉDO-SYPHILIS :
I. — Véritables *érosions dentaires* tout à fait rares.	I. — Érosions dentaires extrêmement communes (caractéristique prédominante).
II. — *Échancrure d'Hutchinson* faisant absolument défaut.	II. — Échancrure d'Hutchinson s'observant avec une certaine fréquence, et presque absolument caractéristique.
III. — *Cannelures verticales* de surface et crénelures du bord libre tout à fait communes sur les incisives.	III. — Cannelures verticales de surface et crénelures du bord libre ne constituant que de très rares exceptions.
IV. — *Mégalodontisme* assez fréquent.	IV. — Mégalodontisme exceptionnel.
V. — Exagération assez fréquente des divers types d'anomalies dentaires, en tant qu'intensité dystrophique.	V. — Anomalies n'atteignant presque jamais le haut degré d'intensité dystrophique qu'on observe couramment dans l'idiotie.
VI. — Prognathisme assez commun.	VI. — Prognathisme relativement rare.
VII. — Malformations des arcades dentaires, d'une part, assez communes, et, d'autre part, assez souvent très accentuées.	VII. — Malformations des arcades dentaires à la fois plus rares et moins accentuées.

(1) Voy. *Thèse* de Mme Sollier, pl. XXX, XXXI et XXXII.
(2) Voy. *Thèse* de Mme Sollier, pl. XXVII et XXVIII.

De telles dissemblances assignent une spécialité de type tant aux dystrophies dentaires de l'idiot qu'à celles de l'hérédo-syphilitique. Ces deux ordres de dystrophies pouvaient sembler assimilables il y a quelques années; on les juge tout différemment aujourd'hui, et nécessité est de les différencier.

D'après cela, n'est-il pas à croire, au moins par analogie, que certaines dystrophies d'autres sièges, alors qu'elles auront été examinées et analysées de plus près, pourront de même recevoir leur *cachet de provenance* de quelques particularités qui nous échappent actuellement?

TROISIÈME GROUPE

STIGMATES CUTANÉS OU MUQUEUX

A la suite des stigmates de l'habitus extérieur et de ceux que comprend la triade d'Hutchinson, prennent place naturellement, dans un examen méthodique du malade, ceux que peut fournir le *système tégumentaire, cutané ou muqueux.*

Ces derniers sont des divers ordres.

Parlons d'abord des plus communs, à savoir : des ***stigmates cicatriciels*** *provenant de cicatrices du tégument cutané ou muqueux.*

« Des cicatrices! dira-t-on. Mais quoi de plus banal? Car des cicatrices peuvent résulter de toute cause qui a offensé les téguments. Ainsi, la peau peut être lésée de cent façons différentes; elle est sujette, sans parler des traumatismes de tout ordre, à des affections multiples, telles que brûlures, furoncles, ecthyma, gale, varicelle, variole, scrofulides, dermatoses excoriatives ou ulcéreuses, etc., etc. Et les cicatrices que laissent à leur suite toutes ces lésions n'ont le plus souvent rien de distinctif. De sorte qu'en nombre de cas et même le plus souvent les cicatrices qu'on peut constater à la peau restent sans signification diagnostique, alors même parfois qu'elles dérivent de lésions authentiquement spécifiques. »

Cela est vrai, répondrai-je. Mais il n'est pas rare non plus que les cicatrices consécutives à des lésions syphilitiques traduisent leur origine et leur qualité de cicatrices *syphilitiques* par tel ou tel caractère révélateur. Il se peut même, et je vais en citer deux exemples dans un instant, qu'elles témoignent non pas seulement que le malade a été affecté de syphilis, mais de plus qu'il en a été affecté dans son tout jeune âge. On conçoit alors quelle valeur diagnostique acquièrent de tels stigmates.

Comment donc les dites cicatrices deviennent-elles *significatives* ou tout au moins conduisent-elles au soupçon légitime de syphilis? Réponse : De par tel ou tel des caractères suivants, à savoir :

De par *leur importance, leur étendue*;
De par *leur pigmentation*;
De par *leur configuration*;
De par *leur siège*.
Précisons.

1° *Leur étendue* suffit souvent à les rendre suspectes. Une grande cicatrice restreint de beaucoup le champ des hypothèses à émettre sur sa provenance. Il est bien certain, par exemple, qu'une cicatrice large comme la paume de la main — ou plus large encore *a fortiori* — ne saurait dériver ni de la varicelle, ni de la gale, ni d'un furoncle, etc. ; et que son étendue même constitue une présomption (je ne dis rien de plus), en faveur d'une cause majeure telle que la syphilis.

A plus forte raison, tout naturellement, de *grandes* cicatrices *multiples* sont-elles d'autant plus significatives dans le même sens.

2° Quelquefois aussi une *pigmentation brunâtre* ou *noirâtre* ou *noire* même les signale à l'attention. Mais il est à remarquer que les cicatrices qui se produisent dans le jeune âge se montrent bien moins sujettes à une pigmentation persistante que celles d'un âge plus avancé.

3° Des signes d'une valeur bien supérieure sont tirés de la *configuration des cicatrices*, comme aussi parfois de leur *disposition réciproque*.

Notons à ce point de vue comme éléments propres à faire considérer une cicatrice comme suspecte d'une origine syphilitique :

1° La **forme arrondie**, forme favorite des syphilides, comme chacun sait, et surtout l'*orbicularité parfaite*, mathématique, irréprochable, semblant « voulue », si je puis ainsi dire, et résultant en toute évidence d'un « génie morbide ». Le génie morbide de la syphilis est de faire des lésions rondes, des ulcérations rondes. Donc les cicatrices de ces ulcérations doivent à leur tour être rondes.

2° La **configuration arciforme**, en demi-lune, en arc de cercle ; — n'importe, d'ailleurs, que cette configuration soit réalisée par une seule cicatrice qui prend la forme d'un croissant, d'une demi-lune; — ou bien par plusieurs cicatrices de forme quelconque,

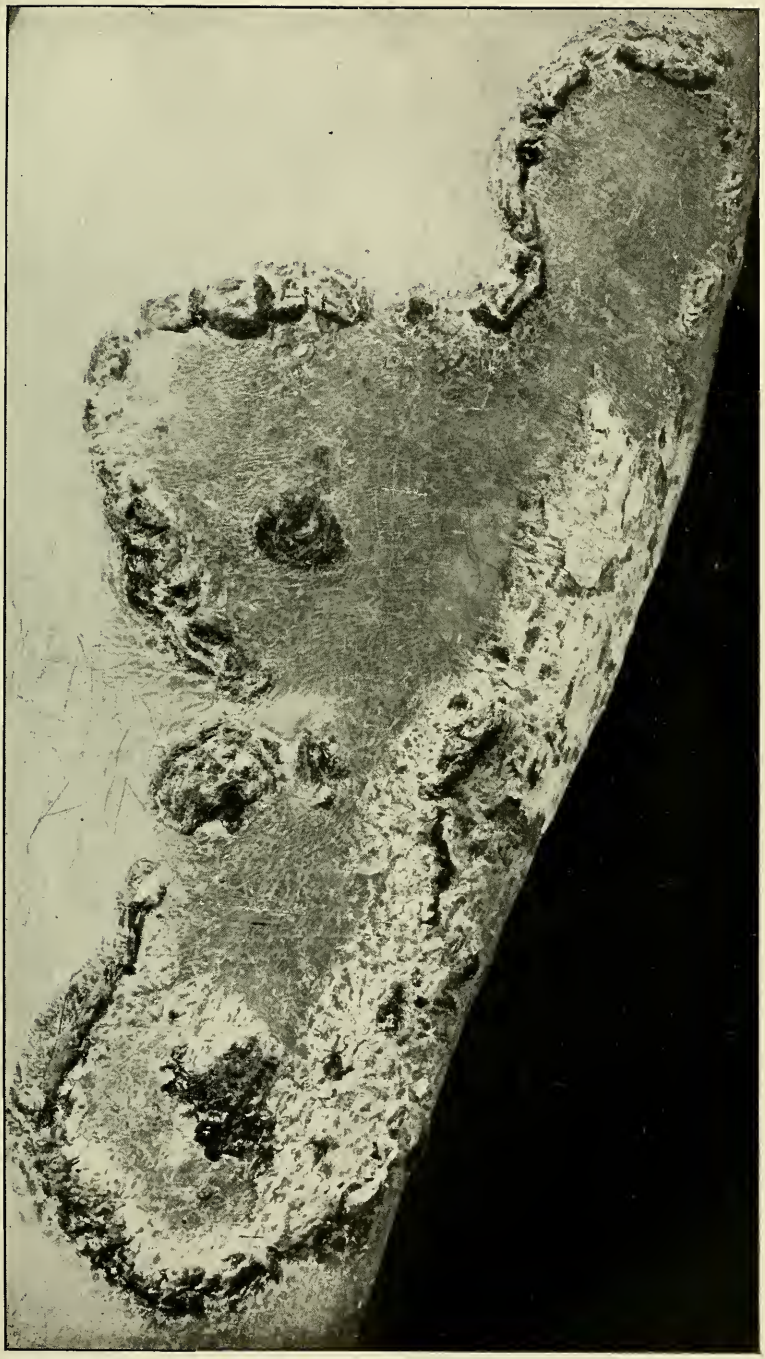

Fig. 71.— Modalité éruptive à contours polycycliques, dite « en arceaux conjugués ».

mais groupées de façon à figurer par leur ensemble cette apparence d'arc de cercle.

3° La ***configuration à contours polycycliques***, dans laquelle la cicatrice offre un contour constitué par une série d'arcs de cercle réunis bout à bout. Cette configuration en arcades ou, suivant le

Fig. 72. — Cicatrice d'une lésion serpigineuse à contours festonnés, sinueux, polycycliques, en « arceaux conjugués multiples ».

terme technique, *en arceaux conjugués* atteste presque infailliblement une lésion de provenance syphilitique (voy. fig. 71).

4° Le ***graphique serpigineux***, constitué après réparation par une cicatrice étendue, irrégulière, à contours festonnés, sinueux,

géographiques, en « arceaux conjugués multiples » comme le montre si bien la figure 72.

5° Enfin, une dernière disposition également familière à la syphilis est celle où plusieurs cicatrices se trouvent groupées sur une région circonscrite et réunies les unes au voisinage des autres, comme les fleurs d'un bouquet (disposition dite ***en bouquet*** ou, mieux encore, qualifiée de ***criblure en coup de plomb***, par comparaison avec ce

Fig. 73. — Cicatrice « en bouquet », dite encore « criblure en coup de plomb ».

que produit sur une cible la décharge d'un coup de feu dont les plombs n'ont pas encore divergé) (voy. fig. 73).

6° Parfois encore c'est une spécialité de *localisation* qui suffit par elle seule à rendre suspectes certaines cicatrices. Impossible, par exemple, en face d'une cicatrice affectant le nez (téguments et squelette ostéo-cartilagineux), ou la gorge (voile palatin, piliers et pharynx), de ne pas, *ipso facto*, mettre en cause la syphilis. Non pas que la syphilis soit seule, entre toutes les maladies, capable d'attenter au nez ou à la gorge, mais c'est qu'à elle seule elle affecte le nez et la gorge avec une telle supériorité de fréquence qu'il y a sinon

toutes chances, du moins bien des chances pour que, dans un cas donné, une cicatrice de ces régions dérive d'une telle origine.

Ce n'est pas tout. Car voici encore deux ordres de stigmates de cet ordre qui ont une importance diagnostique bien supérieure aux précédents. Ce sont :

1° Les *cicatrices péribuccales*, que j'appellerai *stigmates de Fournier*;

2° Les *cicatrices lombo-fessières*, que j'appellerai *stigmates de Parrot*, parce que c'est à l'un et à l'autre de ces observateurs qu'on en doit, sinon la connaissance, du moins l'indication de leur sens séméiologique.

1° ***Cicatrices péribuccales*** ou ***cicatrices de Fournier***. — Elles sont le vestige de ces syphilides qui sont si communes chez les enfants hérédo-syphilitiques du premier âge et qui se traduisent par les lésions suivantes :

Au pourtour des lèvres et surtout au niveau du menton, placards papuleux ou papulo-érosifs, sillonnés de fissures, de craquelures ou même de rhagades, qui souvent s'exulcèrent ou s'ulcèrent; sur les lèvres mêmes et surtout sur la lèvre inférieure ou au niveau des commissures, *gerçures linéaires, perpendiculaires au grand axe des lèvres*, se déchirant, se creusant, et finissant par se transformer en véritables *sillons ulcéreux*, destinés à laisser à leur suite des cicatrices indélébiles.

Or, ce sont de telles lésions qui, après de longues années, peuvent encore se traduire par des stigmates révélateurs; et cela sous la forme suivante :

Sur les régions cutanées, peau comme fripée, ridée par îlots au niveau des commissures et du menton; et surtout peau parcourue là par un *lacis de sillons cicatriciels*, les uns incorrectement parallèles, les autres croisant les précédents. Volontiers, on prendrait ces sillons pour des plis de la peau; mais, à un examen attentif, on les reconnaît comme cicatriciels.

Puis, sur la semi-muqueuse labiale, stigmates généralement mieux accentués, consistant également en *sillons cicatriciels* dont le propre est d'être *perpendiculaires* au grand axe des lèvres et de figurer là comme des craquelures ou des fendillements en rhagades. Et, en effet, ce ne sont que des rhagades cicatrisées.

Il n'existe quelquefois que deux, trois, quatre de ces crevasses labiales; mais, d'autres fois, comme sur la photographie ci-jointe (n° 76), on en compte une demi-douzaine et plus sur chaque lèvre.

Parfois encore, au niveau des commissures, on observe plusieurs petites cicatrices linéaires disposées *en éventail* à sommet convergeant vers l'angle de la bouche. Ce dernier aspect est tout à fait particulier et dénonce presque la syphilis.

A noter encore que ces stigmates péribuccaux et labiaux peuvent n'être que pauvrement formulés. On peut alors les méconnaître, ne pas les remarquer à un examen rapide et superficiel, tandis qu'à la loupe ils apparaissent et s'accentuent très nettement.

Il se rattache aux stigmates de cet ordre une très haute valeur diagnostique, car ils témoignent de lésions survenues dans le jeune âge et sur des régions où, de préférence à toute autre maladie, sévit la syphilis héréditaire. Ils sont donc révélateurs et presque pathognomoniques de l'hérédo-syphilis.

Les trois photographies ci-jointes montrent aussi clairement que possible la constitution de ces stigmates cicatriciels.

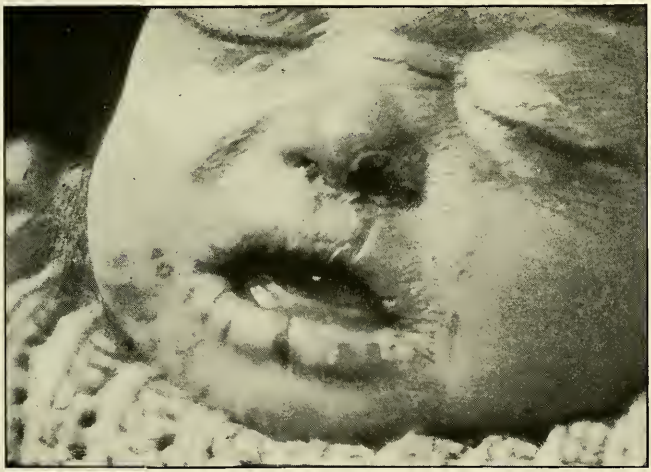

Fig. 74. — Syphilis infantile. — Syphilides labiales à craquelures ulcéreuses, perpendiculaires au grand axe des lèvres.

Sur la figure 74 on peut voir des érosions papulo-érosives qui commencent à s'ulcérer, à se fendiller, à former de véritables

gerçures linéaires. — Sur la figure 75 ces gerçures linéaires sont en

Fig. 75. — Syphilis infantile. — Syphilides labiales à craquelures ulcéreuses, perpendiculaires au grand axe des lèvres, et, en plus, craquelures en éventail aux commissures labiales.— Début de réparation cicatricielle.

partie cicatrisées, mais il subsiste à leur place des cicatrices plus

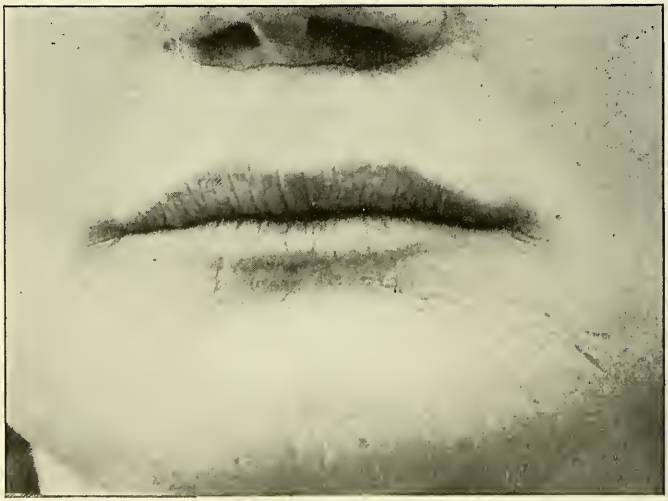

Fig. 76. — Cicatrices péribuccales dites « cicatrices de Fournier », représentant les vestiges des lésions précédentes (fig. 74 et 75) dans un âge déjà avancé (22 ans).

ou moins creuses qui reproduisent absolument leur forme, leur

siège, leur direction, et qui resteront durant de longs mois telles que les représente la gravure.

Puis, peu à peu, les tissus se reconstitueront; les cicatrices tendront à se niveler, à diminuer de profondeur; elles ne consisteront bientôt plus qu'en stries superficielles, blanchâtres, devenant de mois en mois plus fines et moins visibles. Néanmoins, ces cicatrices ne disparaîtront pas complètement, et au bout de longues années on les retrouvera encore, comme le démontre la figure 76. — Cette dernière planche est la photographie d'une jeune fille hérédo-syphilitique qui avait eu, dans l'enfance, des syphilides péribuccales et qui conservait à 22 ans, sous forme, de stries blanches et fines, situées autour de la bouche, la trace indélébile et indiscutable des syphilides ayant évolué dans le jeune âge.

2° ***Cicatrices lombo-fessières de Parrot.*** — De même, les stigmates de Parrot ne sont rien autre que les vestiges de ces syphilides qui sont si communes chez les enfants du tout premier âge au niveau des régions fessières, lombo-fessières et crurales postéro-supérieures. Ce sont les cicatrices laissées là par lesdites syphilides.

Ce qui recommande ces cicatrices à l'attention et ce qui constitue pour elles une véritable particularité, c'est, chose bizarre, un caractère à peu près *négatif*. Vous allez me comprendre.

« Ces cicatrices — notez bien ceci — sont *pauvrement formulées*. Ce sont moins des cicatrices, à vrai dire, que des maculatures, des taches blanchâtres. D'une part, en effet, elles n'ont que des contours indécis, mal arrêtés, mal définis. D'autre part, elles sont remarquablement superficielles et de plain-pied avec les tissus environnants. Enfin, elles diffèrent peu comme coloration de la teinte de la peau normale; tout au plus, sont-elles un peu plus blanchâtres. Si bien qu'en nombre de cas *il faut les rechercher avec attention pour les voir*. Parfois même il est besoin d'une certaine incidence de lumière, d'un éclairage propice pour les trouver. Bref, ainsi que l'a bien dit Parrot, ce sont des cicatrices *frustes* à force d'être atténuées comme caractères.

« Eh bien, elles doivent précisément leur signification diagnostique à ce fait d'être atténuées, d'être presque effacées, à peine visi-

bles. Cela démontre, en effet, que ce sont là, par excellence, de *vieilles* cicatrices, remontant au plus jeune âge, remontant à une époque où la régénération des tissus se fait d'une façon plus intégrale que jamais, et correspondant en conséquence à cette étape de la vie où se produisent de préférence les syphilides des régions postéro-inférieures du tronc et postérieures des membres pelviens. » (A. Fournier).

On a beaucoup discuté sur la valeur de ces cicatrices lombo-fessières. Il ne faut ni en exalter ni en déprécier la valeur. Certes, il est des cas où elles ne comportent aucune signification, comme, par exemple, lorsqu'elles sont discrètes ou pauvrement formulées ; mais il en est d'autres où, bien nettes, bien accentuées, elles suffisent presque à affirmer la syphilis. Leur signification vraie réside en ceci qu'elles témoignent d'une poussée éruptive ulcéreuse qui s'est produite dans le premier âge sur les régions lombo-fessières. Or, quelle est la maladie qui, plus souvent que la syphilis, détermine là et dans le jeune âge une éruption de nature à laisser des cicatrices permanentes?

(Je ne puis reproduire ici ces cicatrices de Parrot. Le fait même qu'elles sont à peine formulées, à peine visibles parfois, rend leur reproduction photographique presque absolument impossible; du moins ne m'ont-elles jamais fourni d'épreuves satisfaisantes.) — En revanche, je fournirai au lecteur une belle épreuve des syphilides infantiles, dont témoignent à long terme les cicatrices de Parrot (voy. fig. 77).

*
* *

Venons au tégument muqueux.

Sans avoir à revenir sur les cicatrices, les mutilations, les destructions, etc., qu'on peut y trouver en divers points, au voile palatin par exemple, et dont il a été question précédemment, nous avons à signaler ici deux points, dont l'un très important.

I. La LEUCOPLASIE BUCCALE constitue un stigmate dont le diagnostic peut tirer parfois le plus utile profit.

Extrêmement commune dans la syphilis acquise, elle n'a été, j'en conviens, que rarement signalée dans la syphilis héréditaire. Je crois cependant qu'elle y serait moins rare si l'attention était portée

Fig. 77. — Syphilis héréditaire. — Syphilides érosives, exulcéreuses et ulcéreuses, criblant les fesses et la partie supérieure des cuisses; — prélude des cicatrices de Parrot.

sur elle et si l'on prenait soin de l'y rechercher. En tout cas, elle est irrécusable en tant que manifestation possible d'hérédité infectieuse. Mon père a même eu l'occasion, avec le Dr Oudin, d'assister sinon à sa naissance, du moins à ses premiers développements sur un jeune homme de 21 ans, fils d'un père syphilitique et non suspect par lui-même de syphilis acquise. « ... En quelques mois, dit-il, on vit se produire sur ce jeune homme des lésions leucoplasiques qui se présentèrent à moi sous la forme suivante dès mon premier examen : 1° Sur la muqueuse génienne et tout à fait en arrière, véritable *lacis leucoplasique*, formé par l'entrecroisement de stries blanches, linéaires, rappelant l'aspect d'une toile d'araignée; 2° sur le plateau dorsal de la langue, cinq îlots leucoplasiques, d'inégales dimensions, le plus volumineux comparable à un noyau de prune, les quatre autres de l'étendue de pépins de poire ou de confetti. Toutes ces lésions sont d'un blanc laiteux, et constituent un type très accusé de leucoplasie, etc. »

On sait comment sont interprétées actuellement les relations pathogéniques de la leucoplasie buccale avec la syphilis [1]. Pour les uns, la leucoplasie ne constitue qu'une présomption, une « forte et très forte présomption » en faveur d'une infection syphilitique; pour d'autres, par exemple pour les Prs Landouzy et Gaucher, elle serait un « témoignage certain » de syphilis. En tout cas, pour tout le monde, la leucoplasie doit être un indice, un signal, qui appelle tout aussitôt l'attention sur la syphilis et qui conduit à la rechercher. La recherchant, on la trouvera en maintes occasions, et le diagnostic sera appelé à en profiter le plus utilement, comme dans les deux cas suivants qui, je n'en doute pas, intéresseront le lecteur.

Un homme de 60 ans entre dans le service de mon maître, le Pr Gaucher, pour des accidents cérébraux graves : hémiplégie droite totale (membres et face) avec insensibilité à la douleur du même côté, hémichorée et contracture, langue déviée à droite, parole presque impossible, etc. Le malade nie tout antécédent syphilitique, et l'on ne trouve sur lui rien de nature à faire sus-

[1] A. Fournier, Des relations de la leucoplasie buccale avec la syphilis et le cancer. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 15 nov. 1900.

pecter la syphilis. Mais l'on découvre sur sa langue « deux bandes fibreuses de *leucoplasie*, d'aspect opalin ». Sur cet indice, on prescrit un traitement spécifique (injections mercurielles et iodure de potassium). Quelques jours plus tard, amélioration flagrante. Dès la seconde semaine, le malade est « métamorphosé ». Il se fait comprendre, l'hémichorée a presque complètement disparu, et la motilité commence à revenir. Huit jours plus tard, guérison se confirmant!

Eh bien, ce fait trouvera son pendant dans la syphilis héréditaire, ou plutôt, je me trompe, il l'a déjà trouvé. A preuve le cas suivant, dû à M. le Pr Dieulafoy.

Un malade, âgé de 54 ans, était traité depuis plusieurs mois par deux de nos maîtres pour une lésion pulmonaire, diagnostiquée tuberculeuse. D'après certaines particularités, inutiles à spécifier ici, et surtout d'après la découverte d'une *leucoplasie génienne*, M. le Pr Dieulafoy fut amené à mettre en doute le diagnostic précédent et à suspecter une pneumopathie spécifique. Consulté à ce moment, M. le Pr Landouzy partagea cette opinion. Un traitement spécifique fut alors mis en œuvre (injections de biiodure d'hydrargyre et iodure de potassium). Presque aussitôt, véritable coup de théâtre. Modification de l'état général, modification de l'état local; disparition de tous les symptômes graves; puis restauration progressive et retour à la santé. Consulté à ce moment, mon père n'eut plus qu'à constater le beau succès de ses deux collègues et à confirmer le diagnostic de pneumopathie dérivant d'une syphilis héréditaire, laquelle s'attestait sur le malade par l'ensemble suivant: *leucoplasie génienne*; — malformations crâniennes; — absence congéniale des deux incisives supérieures latérales (dystrophie sur laquelle j'ai appelé l'attention précédemment, et que de rechef je signale ici à l'attention); — et, enfin, absence absolue des deux réflexes patellaires, du reste sans le moindre signe de tabes.

On le voit, dans l'une et l'autre de ces belles observations, c'est la leucoplasie buccale qui a mis sur la voie du diagnostic; — dans l'une et l'autre, c'est elle qui, on peut le dire, a sauvé la vie des malades.

II. La GLOSSITE EXFOLIATRICE MARGINÉE, si bien décrite par un

élève de mon père, le Dr Lemonnier [1], est, elle aussi, une de ces affections qui se relient à la syphilis par une affinité mystérieuse et qui se plaisent, si je puis ainsi parler, sur le terrain syphilitique. On l'a signalée plusieurs fois dans l'hérédo-syphilis. J'en ai sous les yeux en ce moment un exemple qui mérite bien, je crois, d'être cité. Le voici en deux mots :

Père syphilitique. — Mère paraissant indemne. — Trois grossesses, terminées les deux premières par avortement, et la troisième par naissance d'un enfant en état de cyanose. — Très petit, très malingre et sujet aux convulsions, cet enfant a été soumis, dans le tout jeune âge, par le Dr Gaucher à un traitement spécifique, qui a été continué plusieurs mois. — Grâce sans doute à ce traitement, il s'est développé, a grandi, et est resté jusqu'à ce jour indemne. — Actuellement il a six ans. C'est un enfant petit, menu, à jambes très grêles. — Tête petite. — Strabisme depuis la naissance. — Genu valgum. — Glossite exfoliatrice marginée, de type classique, extrêmement confluente, étendue aux deux tiers antérieurs du plateau dorsal de la langue. Depuis quand l'enfant présente-t-il cette affection? Impossible de le savoir. « Depuis très longtemps », me dit-on; mais que veut dire cela?

Nous manquons encore de documents sur la fréquence de cette curieuse affection chez nos malades, et force nous est de laisser en suspens une question de rapports encore indéterminable entre elle et l'hérédo-syphilis.

(1) *Thèse de Paris*, 1883.

QUATRIÈME GROUPE

STIGMATES TESTICULAIRES

Voici un ordre de stigmates auxquels, certes, on ne songe guère en pratique courante, que l'on néglige, auxquels on ne prend pas garde, et qui cependant constituent des signes par excellence d'hérédo-syphilis.

En nombre de cas l'examen des testicules rend les plus utiles services au diagnostic rétrospectif dont l'étude nous occupe, et je pourrais en appeler à de nombreuses observations pour témoigner de l'importance qui s'y rattache.

Que trouve-t-on donc dans les testicules des hérédo-syphilitiques, ou, du moins, que peut-on y trouver?

Deux états anatomiques très différents, mais presque également significatifs, à savoir :

1° *Une atrophie sclérosique de l'organe* ;

2° *Un défaut de développement de l'organe.*

Quelques explications sont nécessaires à ce double propos.

I. — Il est de notion courante aujourd'hui que le testicule peut être affecté par la syphilis héréditaire, et cela *dès le plus jeune âge.*

C'est ainsi qu'on a vu des enfants hérédo-syphilitiques âgés de quelques années, de quelques mois, voire de quelques semaines, présenter la lésion typique qui, chez l'adulte, réalise ce qu'on appelle le *sarcocèle syphilitique.*

Or, ce sarcocèle hérédo-syphilitique des jeunes enfants présente la même évolution et les mêmes terminaisons que chez l'adulte.

C'est dire que :

Traité, il se résout et guérit.

Mais non traité, — et c'est là l'alternative la plus fréquente, parce qu'il n'est pas remarqué, parce qu'il passe inaperçu, — il aboutit, comme chez l'adulte, à une dégénérescence fibro-sclé-

reuse, puis finalement à une *atrophie* de l'organe plus ou moins complète.

Aussi bien, comme conséquence, — et c'est là ce qui nous intéresse pour l'instant, — n'est-il pas rare de rencontrer, dans un âge plus ou moins avancé, les reliquats de cette lésion. Et sous quelle forme? Le voici :

Testicules *petits*, parfois singulièrement petits, gros comme un œuf de pigeon, une olive, une noisette;

Testicules *durs*, et d'une dureté particulière, dureté fibreuse, presque ligneuse ou cartilagineuse;

Enfin, testicules *modifiés de forme*, irréguliers, noueux, semés de tubérosités nodulaires.

Et tout cela, qu'on remarque bien cette particularité négative, *sans histoire pathologique antérieure*, sans antécédents d'inflammation testiculaire, non plus que de traumatisme, etc.; — pour l'excellent motif que, essentiellement indolente, la lésion est passée inaperçue.

Eh bien, le parti à tirer de telles constatations est manifeste et facile à concevoir. Car, d'une part, cette atrophie scléreuse comporte les caractères d'une lésion spécifique; c'est bien là, en effet, ce que devient le sarcocèle syphilitique non traité; — et, d'autre part, le petit nombre des affections testiculaires auxquelles est sujette l'enfance ou l'adolescence restreint ici singulièrement le champ du diagnostic différentiel.

En effet, de quoi pourrait-il donc s'agir, sinon d'un testicule syphilitique? Je ne vois guère que l'orchite des oreillons et l'orchite traumatique qui pourraient entrer ici en ligne de compte et prêter à confusion. Mais l'une et l'autre *ont une histoire*, à savoir l'histoire d'une affection ourlienne ou l'histoire d'un accident, d'un traumatisme avec une inflammation consécutive. Ici, au contraire, rien de cela; pas d'histoire pathologique antérieure. En sorte qu'à ce double titre la syphilis s'affirme en l'espèce de façon aussi positive, aussi certaine que possible, et cela à double titre : directement, de par les caractères anatomiques du sarcocèle syphilitique dégénéré, et, indirectement, de par exclusion forcée des deux seules affections qui, en l'espèce, pourraient donner le change.

Au total, donc, l'*atrophie testiculaire avec sclérose et sans histoire*

devient ainsi un signe de haute valeur pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

II. — En d'autres cas plus rares, ce que l'on constate est tout autre chose, à savoir :

Des testicules *normaux comme forme*, exempts de toute altération ;

Des testicules *normaux comme consistance* ;

Mais des testicules *petits*, remarquablement petits, rudimentaires quelquefois, bien au-dessous du volume qu'ils devraient avoir relativement à l'âge des malades, des testicules ***infantiles***, en un mot.

Par exemple, sur un sujet de 20 ans ou bien sur un sujet d'âge mûr, on trouve des testicules de petit enfant.

Qu'est-ce à dire? Rien autre que ceci : arrêt de développement de l'organe. *Le testicule ne s'est pas développé*, et voilà tout.

Or, rien d'étonnant à cela. N'ai-je pas eu l'occasion déjà de dire et de répéter à maintes reprises que le caractère général de l'hérédo-syphilis est d'enrayer soit le développement général de l'individu, soit le développement propre de tel ou tel organe? Eh bien, cet arrêt de développement du testicule que l'on rencontre ici n'est qu'un fait particulier de cette loi générale.

Aussi bien ce testicule infantile s'observe-t-il fréquemment en coïncidence avec d'autres lésions dystrophiques de même ordre, tels que petitesse de taille, arrêt du développement physique et tous autres symptômes qui ont coutume d'accompagner l'infantilisme.

III. — Pour ne pas scinder ce sujet, je donnerai place immédiatement ici à certaines anomalies de situation ou ***ectopies*** testiculaires, qui sont loin d'être rares chez les sujets hérédo-syphilitiques.

En particulier, la *cryptorchidie*, simple ou double, est d'observation assez commune.

Ce qui démontre entre elle et l'hérédo-syphilis une connexion causale, c'est :

1° La fréquence même avec laquelle on l'observe chez les sujets issus de souche syphilitique ;

2° Ce fait significatif qu'on l'observe très habituellement en com-

pagnie de divers stigmates d'hérédo-syphilis, tels que stigmates dentaires, oculaires, nerveux, stigmates de physionomie générale, ou bien encore anomalies partielles (pénis rudimentaire, par exemple), comme dans le cas suivant :

Enfant de 14 ans, mal développé, petit, infantile. — Cryptorchidie double. — Pénis rudimentaire.

A l'autopsie, lésions syphilitiques multiples, portant sur les os, le foie, la rate et les reins. — Les testicules, atrophiés, se trouvaient dans la cavité abdominale. (Dr Laschkewitz.)

5° C'est, enfin, qu'en plusieurs cas on a observé cette cryptorchidie sur plusieurs enfants issus d'une même souche syphilitique, comme dans l'observation suivante que je dois à un maître éminent, le Dr Tuffier.

Père syphilitique, mort de syphilis cérébrale.

Deux fils. — L'aîné est un enfant mal développé physiquement et intellectuellement, petit, chétif, souffreteux, arriéré. — Cryptorchidie double, compliquée d'une hernie inguinale à droite.

Sur le jeune, cryptorchidie double.

CINQUIÈME GROUPE

STIGMATES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

I. — STIGMATES OSSEUX

L'examen du système osseux fournira souvent d'utiles renseignements au diagnostic de l'hérédo-syphilis, et cela de par les indices suivants :

1° *Anamnèse de douleurs osseuses chroniques ou* (bien plus rarement) *de maladie de Parrot* ;

2° *Lésions osseuses diverses* : exostoses, hyperostoses, lésions ou reliquats d'ostéomes gommeux ;

3° *Lésions de rachitisme* ou *de pseudo-rachitisme.*

I. — ***Renseignements d'anamnèse.*** — 1° Douleurs osseuses chroniques. — Il n'est pas rare qu'on apprenne des malades (ou de leurs parents, quand il s'agit de souvenirs datant du jeune âge) qu'ils ont été sujets, au cours de leur enfance ou de leur adolescence, à des *douleurs singulières*, à savoir : douleurs siégeant dans les membres et le plus souvent *dans les jambes*, au niveau du tibia; — douleurs survenant par crises, et souvent remarquables par une notable *exaspération nocturne* ; — douleurs quelquefois légères, sourdes et supportables, mais, souvent aussi, intenses, vives, et déterminant de pénibles insomnies; — douleurs s'accompagnant parfois de troubles fonctionnels, c'est-à-dire gênant la marche, et exigeant parfois le repos; — douleurs tantôt non localisables en raison de l'absence de tout signe extérieur, mais paraissant bien, comme le disent les malades, siéger « dans les os » ; s'accompagnant en tout cas de sensations qu'ils décrivent en disant qu'ils ont les *os sensibles* ; — et tantôt, au contraire, s'accompagnant d'intumescences osseuses, d'exostoses, d'hyperostoses, de phénomènes divers d'ostéite, etc. ; — douleurs en tout cas essentiellement persistantes, non moins que sujettes à retours, et pouvant sous telle ou telle forme se prolonger *des mois*, voire *des années*. Ainsi on trouve positivement signalé dans un certain nombre d'observations que

de telles douleurs se sont prolongées, avec des accalmies très irrégulières comme durée, pendant des laps de temps considérables, à savoir : 1 an, 2 ans, 3 ans, 5 ans, 6 ans, voire jusqu'à 10 ans. Trousseau, par exemple, a relaté le cas d'une jeune fille hérédo-syphilitique qui racontait ceci : « Vers l'âge de cinq ans, ses jambes commencèrent à gonfler; pendant neuf ans, elle en souffrit *comme la plus victimée des martyrs*, et de fortes doses d'opium parvenaient seules à lui procurer un peu de repos. »

Ces douleurs, rappelant ce que nos pères décrivaient sous le nom de *rheuma venereum*, sont éminemment *suspectes* de par elles seules, et constituent un signe presque révélateur d'une hérédité spécifique. Et cependant leur sort est d'être souvent, voire couramment *méconnues*. Ainsi qu'en témoigne le récit des malades, le plus communément elles sont taxées vaguement de *douleurs de croissance*, de *névralgies*, ou imputées au *rhumatisme*, auquel il est d'usage de rapporter tout ce qu'on ne sait à quoi rapporter.

Aussi bien, je ne saurais assez le dire, ***convient-il de se méfier de ces prétendues douleurs de croissance et de ces rhumatismes juvéniles, qui ne sont souvent que des symptômes d'hérédité spécifique méconnue.***

A coup sûr, ces douleurs prolongées du système osseux constituent pour nous un renseignement précieux d'anamnèse.

2° Maladie de Parrot. — Un second antécédent serait de nature à fournir au diagnostic la plus utile lumière. Il consiste en ceci : production dans les premiers mois de la vie du syndrome dit ***maladie de Parrot***, c'est-à-dire d'une impotence fonctionnelle d'un membre ou, moins souvent, de plusieurs membres, la face restant indemne [1]; — impotence ou paralysie apparente survenue *brusquement* et *sans cause*, sans traumatisme ni violence, mais avec *tuméfaction juxta-épiphysaire* et *douleur à ce niveau*.

On conçoit quelle signification comporte pour le diagnostic un renseignement rétrospectif de ce genre, qui est vraiment pathognomonique Malheureusement, c'est là un de ces renseignements que l'anamnèse ne fournit que d'une façon très exceptionnelle, surtout avec une précision qui le rende utilisable.

[1] Voici, d'après une statistique du Dr Gouez, portant sur 54 cas, quelle

3° Un dernier renseignement d'anamnèse — mais celui-ci très exceptionnel et ne méritant qu'une mention — est l'antécédent d'une *fracture spontanée*, voire de fractures spontanées multiples

Exemple : Hutchinson a cité le cas d'une jeune fille de 17 ans qui se fractura le fémur sans aucune provocation, sans choc, sans chute, sans traumatisme quelconque. Elle était debout, tranquille, quand son fémur se brisa sous elle. Or, au point où se fit cette fracture, existait une nodosité considérable de l'os, une véritable hyperostose hérédo-syphilitique.

Le Dr Oberwarth a relaté le fait d'une fillette de 11 ans, hérédo-syphilitique, qui, dans l'espace d'un an, se fractura successivement et d'une façon toute spontanée quatre os, à savoir : olécrâne droit, olécrâne gauche, humérus gauche, clavicule droite [1].

*
* *

II. — ***Lésions osseuses.*** — Venons maintenant à de véritables stigmates. Il va sans dire que la syphilis, lorsqu'elle sévit sur

serait la fréquence relative des diverses localisations possibles de la maladie :

Pseudo-paralysie affectant :

Un membre supérieur		21 cas.
Les deux membres supérieurs		13 —
Un membre supérieur avec un membre inférieur	1	7 —
Un membre supérieur avec les deux membres inférieurs	3	
Les deux membres supérieurs avec un membre inférieur	3	
Un membre inférieur		1 —
Les deux membres inférieurs		3 —
Les quatre membres		9 —
		54 cas.

Autre document pouvant avoir son importance :

D'après 45 cas, la maladie de Parrot aurait fait invasion ou aurait été constatée :

A la naissance	3 cas
Au cours du 1er mois	6 —
Au cours du 2e mois	23 —
Au cours du 3e mois	12 —
A 3 mois et demi	1 —
	45 cas.

[1] *Presse médicale*, 2 juin 1906.

les os, peut y laisser des traces de son passage. Ces traces constituent des stigmates tout préparés pour un diagnostic d'avenir. Il n'est pas rare que de la sorte on trouve sur le squelette, 10, 20, 50 ans plus tard, ce que la maladie a fait dans l'enfance ou l'adolescence. A nous de savoir profiter de tels indices.

Les stigmates osseux consistent, ou bien en ***intumescences osseuses*** (***exostoses***, ***hyperostoses***) ; — ou bien en ***cicatrices adhérentes aux os*** ; — ou bien en ***difformités locales***.

Les intumescences osseuses peuvent se rencontrer un peu partout. Toutefois on peut les dire presque exclusives aux *os longs*.

Sur les os longs, on les rencontre soit au niveau des *épiphyses*, soit sur les *diaphyses*.

Ainsi :

1° Il est assez commun de les observer soit sur l'extrémité supérieure du tibia, qu'on trouve volumineuse, massive et comme hypertrophiée ; — soit sur les têtes du radius ou du cubitus, qui prennent un aspect globuleux ; — soit sur les malléoles, qui deviennent renflées et saillantes ; — soit sur les extrémités antérieures des côtes, qui soulèvent la peau comme feraient des noisettes, en rappelant l'aspect bien connu de ce qu'on appelle le chapelet rachitique ; — soit encore sur le coude que déforment parfois des saillies ostéophytiques.

Comme exemple, je citerai un cas observé par le Dr Duménil (de Rouen), cas relatif à un jeune garçon hérédo-syphilitique qui présentait *depuis sa naissance* une déformation singulière du coude droit, déformation constituée à la fois et par l'humérus dont le bord externe se prolongeait inférieurement bien au delà de son niveau usuel, et par le radius que coiffait à son extrémité supérieure une saillie ostéophytique volumineuse, située entre l'olécrâne et l'épicondyle. De là résultait une réduction notable des mouvements de l'article, avec impossibilité de la supination [1].

2° Des tuméfactions de même ordre affectent avec une fréquence au moins égale la diaphyse des os longs, notamment du tibia, du cubitus, du radius, de l'humérus et de la clavicule. On trouve noté

[1] Gressent, *Thèse de Paris*, 1874.

dans une foule d'observations ce fait d'intumescences osseuses, d'exostoses ou d'hyperostoses affectant tel ou tel des os que je viens de citer et témoignant à longue échéance de lésions spécifiques antérieures.

Signalons ici comme résultats possibles de ces ostéopathies spécifiques du jeune âge des modifications (soit par excès, soit par défaut) dans la *croissance des os longs*, comme notamment le tibia, le fémur, ou le cubitus. Telle est la raison de difformités parfois observées chez les hérédo-syphilitiques, difformités consistant en disparité de longueur d'un os par rapport à son congénère [1].

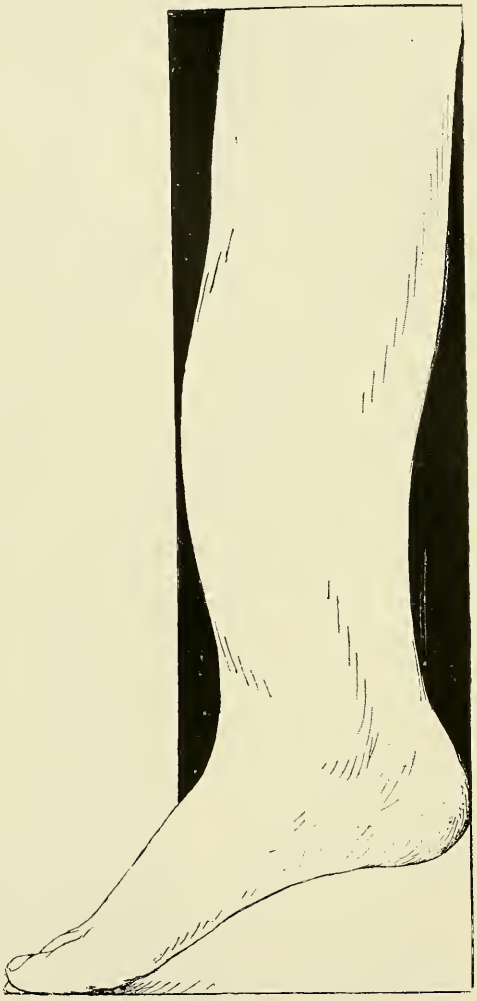

Fig. 78. — Hyperostose massive du tibia sur un sujet hérédo-syphilitique. (Collection de M. le prof. Lannelongue.)

A dessein, je reviens sur un fait précédemment signalé qui constitue presque une caractéristique des lésions osseuses héréditaires.

Ce fait, c'est leur tendance à constituer des hyperostoses, et des hyperostoses parfois singulièrement considérables, *hyperostoses massives*, comme on les a appelées.

« Rien de plus commun, par exemple, que de trouver le tibia fortement épaissi et hyper-

[1] Voy. *pièce justificative*, n° 20, une intéressante observation de MM. Rollet et Moreau.

trophié dans un segment de sa diaphyse, mesurant 8, 10, 12 et même 15 et 20 centimètres de hauteur. De plus, comme épaisseur, il n'est pas d'exagération à dire que ces lésions peuvent aller jusqu'à doubler le diamètre transverse du même os, comme par exemple dans un cas du Pr Lannelongue, dont je reproduis ici la photographie (voy. fig. 78), et sur laquelle on voit une hyperostose considérable « de toute la moitié inférieure du tibia » (Pr Fournier).

Fig. 79. — Hyperostoses du radius et du cubitus sur un sujet hérédo-syphilitique.

De même, dans un cas de Duncan-Bulkley, le tibia était « deux fois plus gros qu'à l'état normal ».

Le Dr Augagneur a cité un cas où l'un des tibias formait une tumeur « grosse comme une orange ».

On a vu de même le cubitus fortement hyperostosé en forme de fuseau; — l'humérus doublé de volume dans ses deux tiers inférieurs; — le fémur formant une tuméfaction circonscrite « qui avait pris le volume du poing d'un adulte ».

On a même vu plusieurs os être affectés de la sorte; ainsi, sur un malade de mon père, deux hyperostoses massives occupaient le radius et le cubitus d'un avant-bras à des hauteurs inégales en dé-

formant le membre de la plus étrange façon (voy. fig. 79).

De même Hutchinson a relaté un cas dans lequel un jeune garçon hérédo-syphilitique présentait 12 hyperostoses, dont 3, situées sur le membre supérieur, imprimaient à ce membre un excès de volume considérable, cela depuis le tiers supérieur de l'avant-bras jusqu'aux insertions deltoïdiennes. Je lui emprunte la photographie de ce cas si curieux (voy. fig. 80).

Ne sait-on pas aussi que la maladie de Paget, si remarquable par ces hyperostoses massives, quelquefois considérables, gigantesques même, dirai-je, n'est autre pour M. le Pr Lannelongue qu'une manifestation d'hérédité syphilitique survenant dans un âge avancé de la vie, âge mûr ou même vieillesse. Je n'insisterai pas sur ce sujet actuellement controversé, mais je renverrai le lecteur à la discussion qui s'est engagée sur ce point à l'Académie de médecine, en 1905, discussion dont je reproduis un résumé aux pièces justificatives qui accompagnent ce volume. (*Pièce justificative* n° 6).

Fig. 80. — Hyperostoses de l'humérus, du cubitus et du radius chez un sujet hérédo-syphilitique. (Figure empruntée aux *Illustrations of clinical surgery* de J. Hutchinson.)

Fig. 81. — Hérédo-syphilis. — Phagédénisme osseux. — Cicatrices adhérentes aux os.

Fig. 82. — Hérédo-syphilis. — Phagédénisme osseux. — Cicatrices adhérentes aux os.

D'autres fois, mais bien moins souvent, le stigmate révélateur consiste en une cicatrice, avec dépression irrégulière, excavation, et accolement de la peau sur des surfaces osseuses. De telles particularités sont des témoignages posthumes d'une lésion osseuse ancienne avec suppuration, lésion suivie de nécrose et d'élimination

Fig. 85. — Hérédo-syphilis. — Dactylite osseuse simulant le spina ventosa scrofuleux.

de séquestres, en un mot d'un ostéome gommeux (voy. fig. 81 et 82).

Enfin, d'autres fois encore, mais plus rarement, on rencontre à la main une déformation globuleuse ou atrophique d'une ou de quelques phalanges. C'est là un reliquat de ces dactylites osseuses qui ne sont pas rares dans la syphilis des jeunes enfants, dont nombre d'exemples seraient même à citer, et dont la figure 85 montre un remarquable exemple.

Il n'est même pas rare de constater en pareil cas de véritables délabrements, de réelles *mutilations* de la main. Ainsi, dans un cas

observé par Taylor sur un enfant hérédo-syphilitique de 9 ans, l'index droit était réduit à un *tronçon de doigt* ne dépassant pas comme longueur la première phalange du médius correspondant. Cette déformation était due à la disparition de toute la première phalange, du tiers de la seconde et du tiers du second métacarpien.

Mais, de tous les os, celui qui sera le plus utilement consulté pour le diagnostic rétrospectif dont nous recherchons les éléments, celui qui fournira le plus souvent des indices probables ou certains, c'est à coup sûr et sans contestation possible *le tibia*.

Le tibia, voilà ***l'os révélateur par excellence*** de la syphilis héréditaire, tant il constitue pour elle un véritable siège de prédilection.

Déjà j'ai signalé la tuméfaction fréquente de son extrémité supérieure. Bien plus fréquemment encore, *sa diaphyse est affectée*, et cela avec un ensemble de caractères qui impriment à la lésion une physionomie toute spéciale, vraiment distinctive.

Comment donc se traduit l'hérédité syphilitique sur le tibia?

De trois façons :

1° *Par des intumescences massives*, constituant ce qu'on appelle l'exostose ou l'hyperostose, type que chacun connaît et que je n'ai pas à décrire ici.

2° *Par de petites saillies ou irrégularités de surface.* — Rien de plus fréquent que de trouver la crête tibiale ou la face interne du tibia semée d'irrégularités, de petites nodosités grenues, tubériformes, qui rendent la surface de l'os inégale, bossuée çà et là, et comme rugueuse, raboteuse.

Quelquefois encore, et ceci est presque caractéristique, la crête du tibia, au niveau des portions hyperostosées, perd son aspect de crête, de bord tranchant. Elle s'élargit, s'étale, devient mousse et plane, si bien qu'elle ne représente plus un bord, mais presque une véritable face.

3° Enfin, bien mieux encore, l'hérédité syphilitique se traduit parfois par une déformation massive tout à fait spéciale, bien décrite par le Pr Lannelongue et par mon père, et connue actuellement sous le nom de TIBIA EN LAME DE SABRE, ou encore d'*incurvation pseudo-rachitique du tibia*.

Dans cette forme, le tibia prend un aspect tout à fait spécial, presque extraordinaire et pathognomonique par son étrangeté.

Fig. 84. — Tibias en lame de sabre.

D'une part, *il s'incurve ou paraît s'incurver* en présentant une *courbure à convexité antérieure*, courbure exactement comparable à celle d'une lame de sabre.

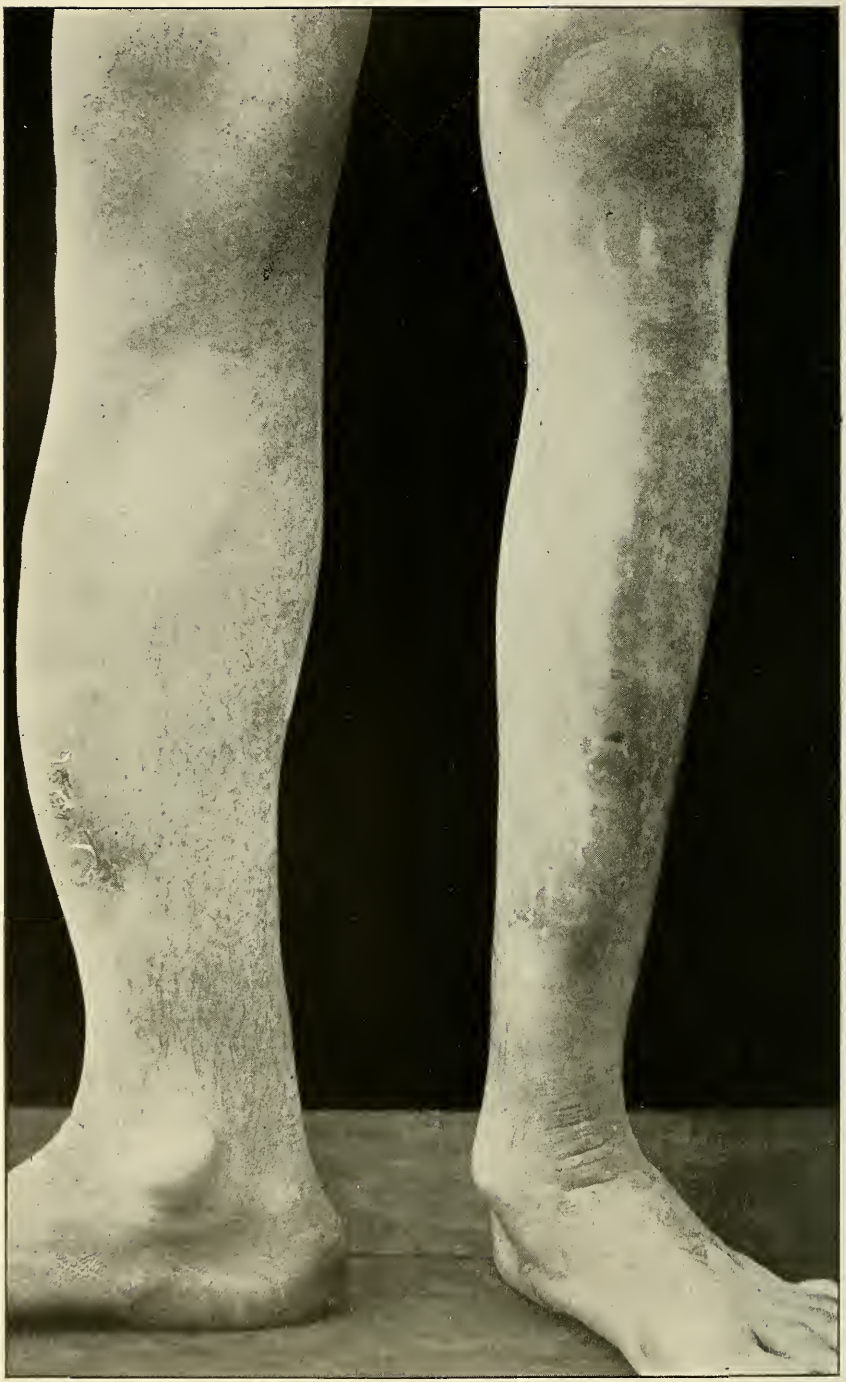

Fig. 85. — Tibias en lame de sabre.

D'autre part, il se présente comme *aplati transversalement*, d'un côté à l'autre. Il est positivement ce que serait un tibia en terre glaise qu'on aurait comprimé entre deux plans résistants, entre deux planches. Les figures 84 et 85 montrent, mieux que ne saurait le faire la meilleure description, les deux modifications de courbure et d'aplatissement qui donnent au tibia cet aspect si étrange et si particulier.

De sorte que, doublement modifié d'aspect, 1° en raison de sa courbure à convexité antérieure et 2° en raison de son aplatissement transversal, ce tibia rappelle schématiquement ce qu'est une lame de sabre. D'où son nom de *tibia en lame de sabre.*

Cette déformation spéciale peut-elle être élevée au rang d'un signe pathognomonique en l'espèce? Mon père dit ne l'avoir presque jamais rencontrée, bien accentuée du moins, que chez les hérédo-syphilitiques, et plusieurs syphiligraphes ont formulé la même opinion; aussi je ne crois pas qu'il y ait exagération à la considérer, alors qu'elle se présente avec les caractères que je viens de décrire, comme un signe presque suffisant à attester une origine hérédo-syphilitique.

*
* *

III. ***Lésions de rachitisme*** ou ***de pseudo-rachitisme***. — Si le rachitisme n'est pas ce qu'avait dit Parrot, à savoir une manifestation syphilitique et exclusivement syphilitique, il n'en constitue pas moins pour un grand nombre de cas un dérivé, une conséquence, une émanation à un titre quelconque de la syphilis. On s'accorde assez généralement aujourd'hui à le considérer par rapport à la syphilis comme une de ces expressions morbides auxquelles mon père a assigné la qualification de *parasyphilitiques.*

Quoi qu'il en soit, ce que l'on peut affirmer dès maintenant, c'est que le rachitisme est d'une prodigieuse fréquence chez les enfants affectés de syphilis héréditaire. A ce point qu'un de nos grands accoucheurs, M. le professeur Pinard, disait récemment *en être encore à trouver dans sa clientèle un enfant rachitique sans syphilis de ses ascendants.*

« Oui, incontestablement oui, au-dessus de toute discussion pos-

sible, a écrit mon père, dans son livre sur les *affections parasyphilitiques*, le rachitisme se rencontre avec une réelle fréquence sur les sujets affectés de syphilis héréditaire. Et même cette fréquence est telle qu'elle devient significative par elle seule et qu'elle atteste d'une façon évidente une relation de cause à effet entre le rachitisme et la syphilis. Cette conclusion ressort tout à la fois de l'observation de nos anciens et de la nôtre. »

A ne citer qu'un exemple relatif à nos devanciers, Astruc, au XVIIIe siècle, écrivait ceci : « ... S'ils vivent, les enfants issus de parents syphilitiques sont écrouelleux, petits, *rachitiques*, bossus ; ils ont de grosses articulations, de grosses têtes, des nez écrasés, des jambes crochues, tournées en dehors ou en dedans; ils sont estropiés, tordus, contrefaits en différentes manières, etc.... » (Traduction française, 1743, t. IV, p. 122.)

Quantité d'autres auteurs, anciens, modernes ou contemporains, ont signalé le rachitisme en relation avec la syphilis héréditaire. Parrot n'avait fait qu'achever, il le déclare lui-même, la démonstration sur ce point. « Et pour ma part, a dit encore mon père, avant de connaître les résultats de mon collègue et ami, j'avais déjà constaté tant et tant de fois le rachitisme en coïncidence avec la syphilis héréditaire que, de vieille date (dans mes leçons de Lourcine, par exemple), je n'avais pas hésité à affirmer une connexion étroite entre ces deux maladies. »

Reste à savoir si le rachitisme est une lésion syphilitique ou bien s'il n'est qu'une conséquence banale, indirecte, de l'hérédité syphilitique.

On se rappelle comment Parrot avait tranché la question en faisant du rachitisme une lésion syphilitique et en imputant indistinctement à la syphilis tous les cas de rachitisme.

Actuellement, au contraire, on incline à ne voir dans le rachitisme qui se produit sur les enfants hérédo-syphilitiques qu'une conséquence *indirecte* de la syphilis.

Telle est l'opinion professée depuis longtemps par mon père. Pour lui, le rachitisme ne serait qu'une affection d'origine, mais non de nature syphilitique; *ce serait donc une affection parasyphilitique*. « J'imagine, dit-il, que la syphilis produit le rachitisme au même titre qu'elle produit la débilité native, l'appauvrissement de

la constitution, le lymphatisme, les dystrophies de tout ordre, les malformations dentaires, les arrêts de développement, l'infantilisme, etc., toutes conséquences banales d'une cause spécifique exerçant sur l'économie une influence intense de dépression, de dénutrition, de déchéance organique, de dégénérescence. »

Cette opinion est d'ailleurs celle qu'ont expressément énoncée certains autres observateurs.

Ainsi, pour M. Taylor, « la syphilis peut bien produire le rachitisme, mais indirectement et en raison du fait qu'elle altère la nutrition par son influence dépressive, débilitante [1] ».

De même pour M. Cazin, « si la syphilis peut aboutir au rachitisme, c'est qu'elle y prédispose, comme à la scrofule, en tant que cause de détérioration de l'individu et de l'espèce [2] ».

« J'adopte pleinement, écrit M. Comby dans son remarquable livre sur le rachitisme, l'interprétation proposée par M. Fournier sur les relations du rachitisme et de la syphilis héréditaire.... Oui, la syphilis prédispose réellement les enfants aux atteintes du rachitisme. Mais, si les enfants atteints de syphilis héréditaire deviennent souvent rachitiques, c'est parce que la nutrition générale est profondément troublée par la maladie ou par l'allaitement artificiel qui est la conséquence fréquente de la maladie. Ces mêmes enfants, lorsqu'ils sont à la fois traités par le mercure et allaités par une bonne nourrrice, peuvent être préservés du rachitisme [3]. »

Au total donc, le rachitisme ne serait qu'un résultat du trouble général importé par la syphilis dans l'organisme. Conséquemment, je le répète, il constituerait un accident d'origine syphilitique, mais non de nature syphilitique.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, *le fait clinique semble bien démontré*, et il n'y a rien que de très naturel à ce qu'une lésion rachitique éveille un soupçon de tare spécifique et devienne en nombre de cas *un stigmate dénonciateur de l'hérédité syphilitique*.

Très multiples sont les expressions morbides que peut revêtir le

(1) *Syphilitic lesions of the osseous system*. New-York, 1875.
(2) *Rachitisme et syphilis*, 1883.
(3) Comby, *Le rachitisme*. Paris, 1892, p. 55.

rachitisme en relation avec l'hérédité spécifique. Celles qui ont été le plus souvent signalées sont les suivantes :

1° ***Déformations et bosselures crâniennes.***

2° ***Retard dans l'ossification de la grande fontanelle.***

3° ***Déformations des membres***, des membres inférieurs tout spécialement, par l'incurvation des os longs ; — genu valgum ; — nodosités épiphysaires.

4° ***Déformations thoraciques*** : aplatissement des arcs costaux ; thorax dit en « poitrine de poulet » ou ***en carène***, par projection en avant du sternum ; — chapelet costal.

5° ***Déviations rachidiennes*** : scoliose, très spécialement, ou, bien plus rarement, cyphose.

6° ***Déformations pelviennes***, susceptibles de constituer des causes de dystocie.

Enfin, il convient, sinon d'introduire dans ce même groupe, tout au moins d'en rapprocher une malformation rare et encore peu étudiée, vulgairement connue sous les noms de *sternum défoncé* ou de *thorax en entonnoir*.

Elle consiste en ceci : une dépression médiane au niveau de la région sternale inférieure, à peu près au niveau ou un peu au-dessus de la jonction du sternum avec l'appendice xiphoïde. La partie la plus inférieure de cet os est refoulée en arrière, positivement refoulée, comme s'il avait été défoncé et rejeté vers la colonne vertébrale. Très évasée d'abord, cette dépression se rétrécit ensuite d'avant en arrière, en affectant ainsi une forme conique, d'où la dénomination à coup sûr bien exagérée de thorax *en entonnoir*. Elle rappelle assez bien au praticien l'excavation épigastrique que produit « le tirage » dans le croup.

Cette excavation est plus ou moins accentuée suivant les cas. Elle mesure en profondeur de 20 à 40, parfois même jusqu'à 50 et 55 millimètres.

M. le Dr Legrain, à qui l'on doit tant de curieuses observations relativement aux malformations et aux monstruosités de l'hérédo-syphilis, a décrit plusieurs cas bien typiques de ce thorax en entonnoir [1]. J'ai eu également l'occasion d'en rencontrer

[1] *Ann. de dermat. et de syph.*, 1898, p. 576.

quelques exemples, et je reproduis l'un d'eux dans la figure 86.

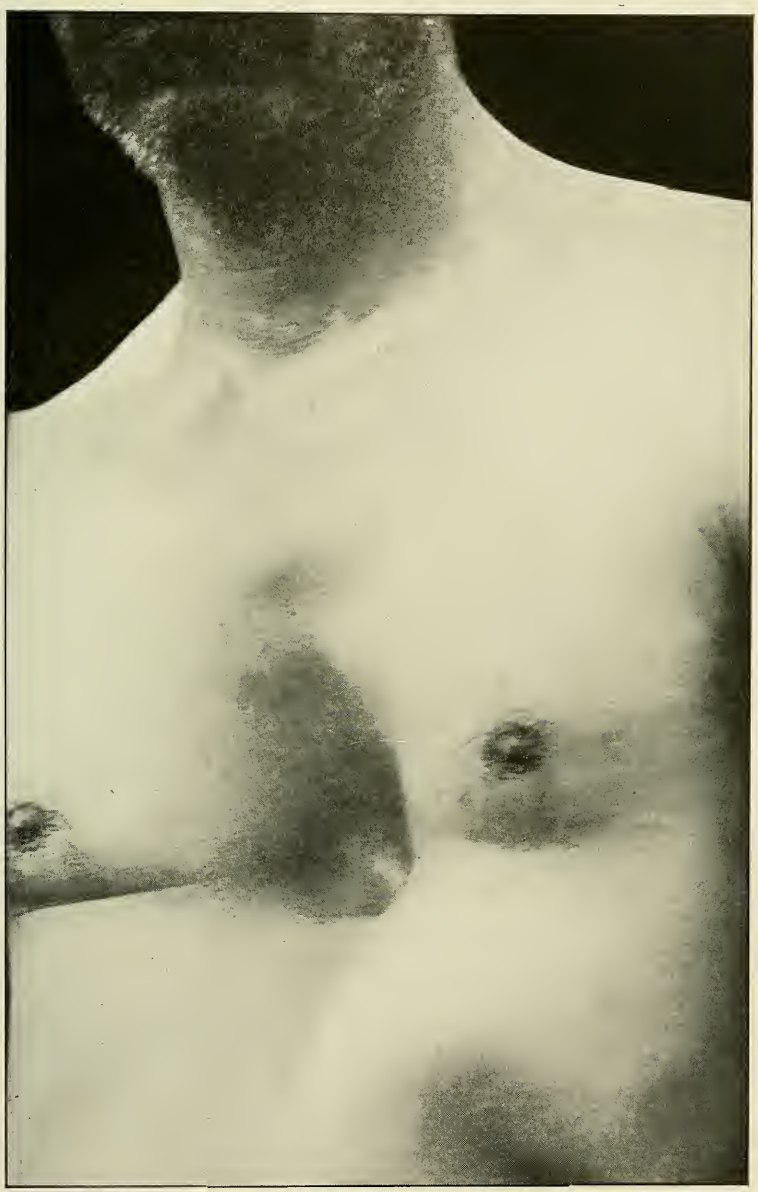

Fig. 86. — Thorax « en entonnoir ».

Cette malformation a été diversement interprétée. On l'a rap-

portée sans preuves au rachitisme. Mais cette vue n'est guère acceptable. Elle a été vivement et victorieusement, je crois, combattue dans un très intéressant mémoire par MM. Ramadier et Sérieux [1]. « Rien n'autorise, disent ces observateurs, à considérer le thorax en entonnoir comme une manifestation du rachitisme. D'abord, très généralement, c'est une malformation isolée, limitée, sans autre déviation rachitique. De plus, c'est une malformation différente de celle que produit usuellement le rachitisme sur cette région (sternum en carène, poitrine de poulet). D'autre part, des raisons majeures autorisent bien plus sûrement encore à considérer ce thorax en entonnoir comme le produit d'une influence dégénérative ou héréditaire, comme un stigmate de dégénérescence, à savoir : 1° son apparition usuelle sur des sujets porteurs de *tares héréditaires* plus ou moins lourdes (au nombre desquelles figure sûrement pour une certaine part la tare hérédo-syphilitique) ; — 2° sa coexistence très habituelle avec d'autres anomalies de développement, d'autres dystrophies très diverses, telles notamment que malformations du crâne, du palais, des mains, des orteils, hydrocéphalie, prognathisme, strabisme, bec-de-lièvre, cryptorchidie, vitiligo, ichtyose, etc. (notons au passage que, précisément, ce sont là les stigmates favoris de l'hérédo-syphilis).... « En sorte, concluent MM. Ramadier et Sérieux, que cette apparition sur le même individu de déviations multiples du développement normal ne saurait s'expliquer que par l'existence d'une cause perturbatrice dont l'action s'est fait sentir au cours de la vie fœtale ou dans la première enfance.... Le thorax en entonnoir n'est donc qu'un des nombreux stigmates physiques de la dégénérescence, qu'une anomalie de développement en rapport avec l'hérédité morbide, et non pas avec cette hérédité qui se borne à transmettre intacte telle ou telle particularité d'une génération à l'autre, mais avec cette *hérédité morbide qui, devenue modificatrice et créatrice, intervient pour constituer de toutes pièces les états dégénératifs, la déviation du type normal de l'espèce.* »

[1] *Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris*, 1891, p. 518.

II. — STIGMATES ARTICULAIRES

L'hérédo-syphilis affecte assez souvent le système articulaire. C'est dire qu'elle peut y laisser et y laisse parfois, en effet, des traces de son passage susceptibles de servir ultérieurement de stigmates.

Ce que le diagnostic qui nous occupe peut récolter de ce côté consiste en ceci :

1° Commémoratifs ou symptômes encore persistants d'*hydarthroses chroniques*, à savoir : hydarthroses ayant affecté le plus souvent les *deux* genoux; — moyennes ou considérables comme développement; — *aphlegmasiques* et *indolentes* ; — et surtout *chroniques*, essentiellement chroniques, à ce point qu'à force de chronicité elles aboutissent à l'état de lésions tolérées, latentes, presque oubliées des malades. Les malades arrivent à ne plus s'en inquiéter, à ne plus même y prendre garde, et cela, comme ils le disent, parce qu'ils n'en souffrent pas, parce qu'ils « y sont faits » et que cela ne les gêne plus en rien.

Je citerai comme exemple une jeune malade, âgée de vingt-quatre ans, qui portait depuis nombre d'années l'hydarthrose chronique dont on voit ici (fig. 87) la reproduction. Cette hydarthrose, aphlegmasique et presque indolente depuis son début, était « oubliée » depuis plusieurs années de la malade qui n'en souffrait en aucune façon.

Ces hydarthroses chroniques s'observent surtout au niveau des *grandes* articulations : genoux, coudes, épaules.

Dans la période avancée où nous avons à les envisager, elles consistent en ceci : *tuméfaction de l'article* ; — *déformation générale* ou *partielle*; — *saillies anormales* des extrémités articulaires, qui présentent ou bien une tuméfaction massive, ou bien des tubérosités isolées en forme d'ostéophytes; — *indolence de l'article*, acquise par le temps; — *craquements* plus ou moins rudes; — *limitation des mouvements*; — quelquefois *attitudes vicieuses* des membres, devenues fixes et permanentes ; — quelquefois aussi, mais plus rarement, *arrêt de croissance* et atrophie des membres.

2° *Arthropathies déformantes.* — Ces arthropathies déformantes

sont encore peu connues, et l'expérience m'a permis de constater ceci : que le plus souvent, en présence de telles arthropathies, l'on

Fig. 87. — Hérédo-syphilis. — Hydarthrose chronique.

était presque toujours disposé à les rattacher à toute autre cause que la syphilis héréditaire, notamment au rhumatisme déformant.

Les arthropathies qui composent ce groupe sont de deux sortes à coup sûr très différentes :

1° L'une correspond à l'état d'une articulation qui a été malmenée par la syphilis et qui reste déformée par les reliquats de ces néoplasies ostéophytiques qui sont d'observation commune chez les hérédo-syphilitiques au niveau des épiphyses. Celle-ci, je proposerai de l'appeler *arthropathie déformante ostéophytique*.

2° L'autre résulte manifestement d'un processus plus général, affectant non pas une ou quelques articulations, mais en affectant systématiquement, méthodiquement, dirai-je, un grand nombre et toujours les mêmes et toujours de la même façon.

Celle-ci n'a pas besoin d'un baptême nouveau, car déjà elle a un nom ; — c'est elle qui est dite en médecine générale « rhumatisme déformant ».

I. L'arthrite déformante ostéophytique a été très bien décrite par un élève de mon père, le Dr Méricamp [1].

Je rappellerai simplement qu'elle est déformante au hasard des végétations ostéophytiques qui ont poussé sur l'épiphyse d'un côté ou de l'autre, et cela d'une façon discrète ou confluente.

Donc elle n'a pas de type de déformation ; elle est même caractérisée négativement de la sorte. — Il va sans dire qu'à la déformation s'ajoutent nombre de troubles fonctionnels, tels que craquements articulaires, difficulté et limitation de certains mouvements, attitudes vicieuses, subankyloses et même parfois ankyloses dans une attitude quelconque. Il n'est même pas impossible qu'elle soit suivie de lésions d'atrophie musculaire localisées ou même d'arrêt de croissance dans le membre affecté.

Comme exemple du type j'emprunterai au Dr Méricamp la description d'un cas de cet ordre où la lésion intéressait les coudes.

« Le coude droit est absolument informe. Au premier abord on le croirait affecté d'une ancienne luxation non réduite. Et en effet, il présente en arrière une grosse saillie qui ressemble à l'olécrâne. Eh bien, cette saillie n'est nullement l'olécrâne luxé ; c'est la tête du radius, mais la tête du radius surmontée d'un ostéophyte co-

[1] *Thèse de Paris*, 1882.

noïde qui ne mesure pas moins de 2 centimètres en longueur sur un demi-centimètre d'épaisseur. Ce n'est pas tout. Au-dessus de la tête radiale, vous rencontrez encore un autre ostéophyte de même forme, un peu plus petit que le premier, mais plus étalé et plus large de base. Et, enfin, un troisième ostéophyte, non moins volumineux, occupe l'extrémité inférieure de l'humérus, au niveau et un peu au-dessus de l'épitrochlée.

Ces végétations osseuses n'ont pas fait qu'altérer la forme extérieure de l'articulation; elles en ont aussi affecté les surfaces intérieures, ce dont témoignent les craquements intenses qu'on provoque aussitôt, dès qu'on imprime à l'avant-bras quelques mouvements de flexion ou d'extension sur le bras.

En outre, elles ont déterminé des troubles fonctionnels majeurs. Ainsi, l'extension de l'avant-bras sur le bras ne se fait que d'une façon très incomplète. Les mouvements de pronation et de supination sont devenus impossibles et il y a ankylose réelle des membres dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination.

Enfin, comme conséquence de ces troubles qui datent du jeune âge, le membre correspondant a subi un véritable arrêt de croissance. Il est moins vigoureusement musclé et plus court de 6 centimètres que le membre du côté opposé. »

II. Seconde forme : *Rhumatisme déformant.*

Celle-ci, je n'aurai pas à la décrire car c'est trait pour trait, objectivement, le rhumatisme déformant vulgaire. Elle en a la multiplicité de localisations; elle en a les déformations d'ensemble intéressant tout un système, par exemple, la déformation des doigts inclinés dans le même sens « en coup de vent »; bref, je le repète, c'est le rhumatisme déformant vulgaire, dont je n'ai pas à rappeler ici la caractéristique bien connue.

En effet, la ressemblance de ces arthropathies avec le rhumatisme chronique déformant est telle qu'à première vue le diagnostic différentiel est, pour ainsi dire, impossible, et qu'en pareille occurrence des arthropathies déformantes, très certainement imputables à l'hérédo-syphilis, ne manquent jamais d'être rapportées à une autre entité morbide, à savoir le *rhumatisme chronique déformant.* Et, en

effet, n'étaient les commémoratifs et l'histoire clinique spéciale à

Fig. 88. — Hérédo-syphilis. — Rhumatisme déformant. — Début dans l'adolescence. — Même sujet dont sont représentés : 1° les pieds affectés de rhumatisme déformant (voy. fig. 89); — 2° l'un des genoux affecté d'hydarthrose chronique (voy. fig. 87); et les lésions dentaires, sous forme d'érosions en nappe (voy. fig. 59).

chacune d'elles, il serait bien difficile d'ébaucher une différence entre ces aboutissants similaires de deux diathèses, la syphilis et le rhumatisme.

Pour montrer la similitude objective de ces lésions, je ne sau-

Fig. 89. — Hérédo-syphilis. — Rhumatisme déformant. — Début dans l'adolescence.

rais mieux faire que de reproduire ici les trois photographies suivantes : figures 88, 89 et 90. Les figures 88 et 89 représentent les

mains et les pieds absolument déformés d'une malade hérédo-

FIG. 90. — Hérédo-syphilis de seconde génération. — Rhumatisme déformant présentant l'intéressante particularité d'être absolument *congénital*.

syphilitique, dont l'hydarthrose chronique des genoux est déjà

reproduite sur la figure 87, et dont les lésions dentaires sont représentées sur la figure 59.

Sur la figure 90 on peut voir les mains toutes contrefaites d'un enfant hérédo-syphilitique et, comme pour les photographies précédentes, on remarquera combien ces lésions sont semblables à celles du rhumatisme chronique déformant. Seule, l'histoire clinique permet d'établir l'origine de ces lésions, qui présentent en outre, dans le cas actuel, la double particularité d'être des lésions *congénitales* et d'affecter un enfant hérédo-syphilitique de seconde génération.

N'est-il donc pas de particularités inhérentes à cette modalité d'arthropathies déformantes hérédo-syphilitiques, particularités de nature à les différencier des arthropathies du rhumatisme chronique déformant?

Seuls, les commémoratifs et *l'evolution* ont permis jusqu'ici de noter de légères différences dans la scène morbide des deux affections; mais, toutes minimes que soient ces différences, elles ont encore leur importance, et je vais m'efforcer de les signaler.

1° C'est surtout au niveau des ***grandes articulations*** (genoux, coudes, épaules) que siègent les arthropathies déformantes de l'hérédo-syphilis; et, quand les petites articulations viennent à être intéressées, elles ne le sont presque jamais qu'*en second lieu*, consécutivement.

Donc, première différence sur ce point avec le rhumatisme chronique déformant, où toujours les petites articulations sont les premières intéressées. D'où il suit que, dans la syphilis, la marche envahissante est *centrifuge*, tandis que, dans le rhumatisme chronique déformant, elle affecte la modalité *centripète*.

Mais, il faut bien le dire, le nombre des observations recueillies jusqu'à ce jour n'est pas encore suffisant pour affirmer la constance de ce signe.

2° En second lieu, — et ceci d'une façon beaucoup plus régulière et certaine, — l'arthropathie déformante de la syphilis héréditaire ***débute dans le jeune âge,*** parfois dans le tout jeune âge, et parfois même au cours de la vie fœtale.

Bon signe encore, excellent renseignement d'anamnèse, qui

immédiatement exclut le rhumatisme chronique déformant, dont le début est toujours tardif et qui constitue par excellence une affection de l'adulte, voire du vieillard.

3° Joignez à cela cette autre considération : le rhumatisme chronique est presque toujours, au moins bien souvent, ***une manifestation héréditaire***; — le rhumatisme déformant de la syphilis ne reconnaît en rien une hérédité semblable; *il implique, lui, une hérédité tout autre.*

Ainsi donc, ***différence dans les localisations primitives*** et ***l'évolution morbide;*** — ***différence d'âge*** comme invasion première; — et ***conditions étiologiques*** très dissemblables; — voilà, en l'espèce, le trépied diagnostique. Grâce à de tels éléments il sera généralement assez facile de différencier du rhumatisme chronique vulgaire ce rhumatisme déformant de l'hérédo-syphilis, lequel jusqu'à nos jours était resté confondu avec lui et mérite bien cependant d'en être distingué ([1]).

Besoin ici sera de préciser, je pense, pour ne pas laisser d'équivoque sur un point important.

De ce qui précède il ne résulte pas seulement, à mon sens, que l'influence hérédo-syphilitique est capable de se traduire par une ou quelques arthropathies d'évolution chronique et de terminaison déformante, relevant du type qu'a si bien décrit, dans un excellent travail notre collègue regretté le Dr Méricamp. Cela est de toute évidence. Je vise plus haut et, d'après un certain nombre d'observations que j'ai eu l'occasion de rencontrer, je me crois autorisé à admettre que de cette même influence peut dériver une affection générale, telle que le rhumatisme chronique vulgaire, intéressant tout un système (le système articulaire); — affection fatalement extensive, destinée d'essence à se disséminer, à se généraliser; — affection systématique et symétrique comme localisations; — déformante et rapidement déformante; — déformante, en plus, sui-

([1]) En raison de la nouveauté du sujet, comme aussi de l'importance qui s'y rattache, j'ai pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de mettre sous les yeux du lecteur quelques curieuses et, je crois, très probantes observations que j'ai eu l'occasion de recueillir relativement à ce rhumatisme chronique de l'hérédo-syphilis. On les trouvera à la fin du volume (voy. *pièce justificative* n° 7).

vant certains types déterminés; — non moins remarquable encore par sa rapidité de réaction sur les muscles qu'elle atrophie et par la précocité corrélative de ses déviations, des attitudes vicieuses et des ankyloses qui lui succèdent; — affection, enfin, rebelle jusqu'ici à toute thérapeutique, etc. *Bref, je crois que de la tare hérédo-syphilitique peut résulter le syndrome pathologique tour à tour décrit sous les noms de goutte arthritique primitive, rhumatisme goutteux, rhumatisme chronique primitif, rhumatisme noueux, polyarthrite déformante ou, plus couramment, rhumatisme chronique déformant.*

En un mot et à parler net, mes observations m'ont laissé cette conviction que ***l'hérédo-syphilis fait du rhumatisme chronique déformant*** [1].

Tel est le point que vise à établir la digression que je me suis permis d'introduire ici et pour laquelle je réclame indulgence en raison de l'intérêt que comporte ce sujet nouveau.

Cette conclusion admise, resterait encore à discuter un autre point, à savoir :

Le rhumatisme chronique déformant issu de l'hérédo-syphilis est-il simplement l'analogue, comme symptômes et lésions, du rhumatisme chronique commun? Ou bien est-ce ce rhumatisme même, développé sous l'influence indirecte de la tare syphilitique héréditaire? Difficile problème, sur lequel nous aurons encore à méditer longtemps avant d'être autorisés à lui assigner une solution.

En tout cas, relativement à ce qui concerne notre sujet, il est irrécusable que des *lésions de rhumatisme chronique déformant peuvent constituer des stigmates d'hérédo-syphilis.* J'avais donc à les signaler ici à leur place, en tant que signes révélateurs possibles d'une hérédité spécifique.

(1) Telle est aussi l'opinion du Dr Haushalter, qui tout récemment a présenté à la Société de médecine de Nancy un enfant de vingt-huit mois, atteint de lésions articulaires offrant l'aspect du rhumatisme chronique déformant et datant d'un an environ. Le petit malade avait eu, au début de la première année, du pemphigus et des syphilides génitales. Ne pouvant rattacher ces manifestations articulaires ni à la tuberculose ni à toute autre cause que la syphilis, le Dr Haushalter semble bien admettre qu'il s'agit là de lésions syphilitiques articulaires diffuses, simulant le rhumatisme chronique (*Revue médicale de l'Est*, 1906). — En raison de son intérêt majeur, je reproduis cette observation à la fin du volume, parmi les pièces justificatives (voy. *pièce justificative* n° 7 *bis*).

*
* *

III. En troisième lieu, le diagnostic peut encore tirer profit *de malformations, de dislocations, de luxations articulaires* que, par tel ou tel mécanisme, l'hérédité syphilitique inflige parfois à ses victimes.

Au nombre des stigmates de ce genre je citerai (sans avoir besoin de les décrire) :

La *luxation congénitale de la hanche*;

Les *pieds bots*; et, d'une façon bien plus rare, les *mains botes*.

1. Longtemps méconnue, la relation étiologique qui rattache la luxation congénitale de la hanche (simple ou double) à une influence hérédo-syphilitique, n'a commencé à être soupçonnée que depuis les travaux de M. le Pr Lannelongue, de mon père et de M. le Pr Kirmisson. De nos jours elle n'est plus guère contestée. Et, en effet, elle repose sur toute une série de considérations que, sommairement, je grouperai sous quatre chefs, à savoir :

1° Fréquence très habituelle d'antécédents de syphilis chez les ascendants des sujets affectés de luxation congénitale de la hanche;

2° Impossibilité, pour nombre de cas, de trouver à cette malformation une explication quelconque en dehors d'une tare spécifique héréditaire;

3° Caractère de l'affection qui, constituée par une dystrophie, et par une dystrophie d'origine probablement nerveuse, s'harmonise parfaitement en cela avec l'hérédo-syphilis, influence dystrophiante par excellence et féconde en lésions nerveuses;

4° Coexistence assez habituelle de cette dystrophie articulaire avec d'autres manifestations ou stigmates d'hérédo-syphilis, et alors constitution d'un ensemble dont il serait illogique de la distraire; — ou bien encore, ce qui revient au même sous une forme différente, luxation de la hanche sur l'enfant d'une famille où d'autres enfants présentent tels ou tels stigmates usuels d'hérédo-syphilis. Exemples :

Sur un même sujet, mon père a constaté ceci : d'une part, une double luxation congénitale de la hanche, et, d'autre part, une

véritable kyrielle de stigmates d'hérédo-syphilis, à savoir : dans l'anamnèse, convulsions, maux d'yeux prolongés, écoulements d'oreilles, retards de développement, etc.; et, comme témoignages actuels, hyperostose tibiale, testicule infantile, petitesse de taille, triade d'Hutchinson au grand complet, etc.

De même, dans une observation de M. le Pr Lannelongue, nous voyons les quatre enfants d'un père syphilitique affectés de la façon suivante :

Sur le premier, luxation congénitale double de la hanche et, de plus, déformation crânienne très marquée, ogivalité palatine, nez écrasé à sa base;

Sur le second, arrêt du développement physique et intellectuel;

Sur le troisième, léontiasis considérable d'un orteil, et pied bot varus;

Sur le quatrième, crâne énorme et adipose considérable (voy. l'observation complète aux *pièces justificatives*, n° 9).

Au nom du bon sens, comment ne pas s'incliner devant de tels faits?

II. Une argumentation de même ordre établirait sur de semblables bases le rapport pathogénique des PIEDS BOTS avec l'hérédité syphilitique. Je l'épargnerai au lecteur et me bornerai à résumer ce que serait cette argumentation en disant (1) :

Des recherches récentes ont établi que le pied bot est une malformation survenue dans le cours du développement du fœtus, malformation soit primitive (compression utérine), soit secondaire et relevant dans ce cas de l'influence exercée sur le système nerveux par un agent infectieux ou toxique.

Théoriquement, l'influence hérédo-syphilitique est donc bien faite pour réaliser une telle dystrophie.

(1) Je n'ai pas à discuter ici les diverses théories par lesquelles on a voulu expliquer la pathogénie de ces troubles dystrophiques. Je constaterai seulement que, de toutes ces théories, celle dite « de l'arrêt de développement » a prévalu de nos jours.

Que si cependant le lecteur désirait une documentation plus explicite sur ces difficiles, mais si intéressantes questions de pathogénie, il en trouverait les éléments dans un résumé que j'emprunterai à ma thèse inaugurale et qu'on trouvera reproduit dans la pièce justificative n° 8.

Empiriquement, elle la réalise, et assez fréquemment. Déjà, en 1898, j'en produisais 25 cas bien authentiques dans ma thèse, et j'en ai recueilli bien d'autres au cours de ces dernières années.

Ici encore, ajouterai-je, nous aurions à citer nombre de ces observations que j'appellerais *irrésistibles*, parce qu'elles semblent faites pour la démonstration; telles, par exemple, que celle du Dr Perrin, où l'on voit *quatre enfants*, issus d'un père syphilitique, naître, tous les quatre, affectés de pied bot (le dernier avec une encéphalocèle en plus) (voy. *pièce justificative* n° 10).

Ou bien celle du Pr Moncorvo, où l'on voit un enfant syphilitique, issu d'un père syphilitique, présenter à la naissance, en même temps que divers accidents syphilitiques, toute une série de malformations, à savoir : une hydrocéphalie, une hernie ombilicale, une hernie inguinale double, et un double pied bot talus très accentué;

Ou bien encore celle du Dr Guénéropitomseff, où l'on voit deux enfants issus de souche syphilitique naître avec des pieds bots, alors que six de leurs frères sont éprouvés comme il suit : un mort-né, quatre morts en bas âge, et un dernier qui présente des dents d'Hutchinson, un leucome, un ozène purulent et une ulcération de la jambe que guérit l'iodure de potassium [1].

Quoi de plus probant ?

[1] Pr B. Tarnowsky, *La famille syphilitique*, p. 171.

SIXIÈME GROUPE

STIGMATES NERVEUX

L'hérédo-syphilitique est par excellence ce qu'on est convenu d'appeler « un nerveux », un prédisposé à toute cette inépuisable série de *misères* qui composent le *nervosisme*.

Ce nervosisme s'accuse sur lui soit par des symptômes isolés, soit par des syndromes très variés de forme et de degré, dont quelques-uns s'élèvent parfois au rang de stigmates, de façon à dénoncer l'hérédo-syphilis ou tout au moins à permettre de la soupçonner.

Voyons quels sont ces stigmates d'ordre nerveux.

*
* *

Parlons d'abord des *symptômes d'ordre isolé*.

I. — En première ligne se place ici un commémoratif tout à fait majeur et de fréquence extrême, à savoir : la CÉPHALÉE, ou, pour parler d'une façon plus générale, les MAUX DE TÊTE.

Je n'ai pas à dire que la céphalée est un symptôme de la plus haute importance, puisqu'elle constitue très fréquemment un prodrome prochain des déterminations méningo-encéphaliques les plus graves. Souvent aussi elle offre au diagnostic le secours d'un signe *rétrospectif* d'un haut intérêt.

Et, en effet, il est commun, très commun, de rencontrer dans le passé des hérédo-syphilitiques cet antécédent spécial de « maux de tête », maux de tête à coup sûr très variables à de nombreux points de vue et n'ayant souvent rien de spécial, mais non moins capables parfois, de par certaines particularités, d'éveiller l'attention et le soupçon, ce qui est tout en l'espèce. A savoir :

Maux de tête tantôt superficiels en même temps que localisés, régionaux, et paraissant dus à des lésions osseuses; — tantôt, et plus souvent, profonds, généralisés et donnant l'impression d'un substratum méningo-encéphalique;

Maux de tête intermittents, et se produisant par crises, crises d'ailleurs absolument irrégulières comme intensité et comme durée;

Maux de tête à retours fréquents; donc, significatifs par leur *insistance* et souvent aussi par leur longue durée. Ainsi nombre de malades racontent en avoir souffert par intermittences « pendant *des années* », c'est-à-dire pendant 3, 4, 5, 8 ans et plus. Voici même un comble en l'espèce : une jeune femme d'une trentaine d'années, hérédo-syphilitique, m'a dit et répété maintes fois être restée sujette pendant 17 ans à des maux de tête violents, qui « allaient et venaient », que rien n'expliquait, qu'on a pris longtemps pour de la « céphalée de croissance », et qui ne cédèrent qu'au jour où, à propos d'autres accidents, elle fut soumise au traitement spécifique.

Ajoutons encore : maux de tête à *exacerbations nocturnes* parfois très accusées et alors presque caractéristiques.

Enfin, et surtout, maux de tête à *soulagement* presque infaillible et très rapide sous l'influence de *l'iodure de potassium*. — Ce dernier signe est à coup sûr le meilleur critérium de leur spécificité.

Dans la note si intéressante qu'il a publiée sur l'hérédo-syphilis du système nerveux, le Dr Ingelrans (de Lille) affirme que des céphalalgies de cette espèce peuvent se rencontrer par le fait de syphilis de *seconde génération*, c'est-à-dire issues des grands-parents. C'est ainsi que le Pr Spillmann, dans une famille où l'un des parents était hérédo-syphilitique, a vu : 1° une enfant de onze ans, à céphalées violentes, continues, guérir par le mercure; 2° toujours dans cette même famille, un garçon de quinze ans, atteint de maux de tête continuels, être invariablement amélioré à chacune de ses crises par le traitement spécifique [1].

II. — Viennent en second lieu les CONVULSIONS, symptôme non moins accusateur d'hérédo-syphilis.

« Presque couramment, dit mon père, on entend parler, dans les familles à ascendants syphilitiques, et de convulsions et de méningites et de morts par convulsions ou méningite. » Le cas est

[1] *Gazette des hôpitaux*, 1904.

banal. C'est dire en conséquence l'intérêt qui se rattache à un tel commémoratif.

A ce propos, je ne puis résister au désir de donner place ici à une observation qui m'a été communiquée par le Dr Hermet et qui est un très probant non moins que navrant exemple de l'influence hérédo-syphilitique sur la production de ces phénomènes convulsifs de l'enfance et sur le danger qu'ils comportent.

Un sujet bien constitué et de bonne santé habituelle contracte la syphilis. Il n'en éprouve que des accidents légers et ne s'astreint qu'à un traitement fort court, consistant surtout en iodure de potassium.

Il se marie. — Sa femme, bien portante et de constitution vigoureuse, reste saine. Elle a, en six ans, cinq grossesses qui se terminent de la façon suivante :

Première grossesse : enfant à terme, moyen de développement. Accès nombreux de *convulsions*. — *Mort* à 5 mois.

Deuxième grossesse : enfant à terme, bien portant. — *Convulsions* multiples. — *Mort* à 8 mois.

Troisième grossesse : enfant à terme, bien portant. — Accès *convulsifs* nombreux. — *Mort* à 6 mois.

Quatrième grossesse : enfant à terme. — *Convulsions* répétées. — *Mort* à 18 mois.

Cinquième grossesse : enfant à terme. — *Convulsions*. — *Mort* à 15 jours.

Sur aucun de ces enfants on n'observa jamais le moindre signe de syphilis; et tous moururent avec et de par des accès convulsifs, très légitimement imputables à la syphilis paternelle.

Le nombre et l'importance des convulsions qui s'offrent à relever dans l'anamnèse des hérédo-syphilitiques sont extrêmement variables. Tantôt, à ne parler que des cas extrêmes, il ne s'agit que de quelques accès (une demi-douzaine, quatre, deux, voire un seul); — et tantôt, au contraire, les accès ont été multiples, extrêmement multiples, jusqu'à se reproduire pendant plusieurs années, comme sur un enfant cité par le Dr Barasch, qui ne cessa d'avoir des convulsions de 9 mois à 12 ans.

En tout cas, ce commémoratif de convulsions dans l'enfance est

bien fait pour appeler l'attention sur la syphilis héréditaire, tout au moins pour en éveiller le soupçon.

Il n'est pas rare que cette tendance aux convulsions s'observe sur des enfants *émotifs*, trembleurs, nerveux à l'excès, et qu'un rien interdit ou fait pleurer « comme des bébés ». J'ai observé cette relation de symptômes sur un de mes petits malades qui tressaillait, tressautait pour un rien, qui restait comme interdit, sidéré, à la moindre question qu'un étranger lui adressait, qui pleurait à tout propos non moins que sans propos, qui fondait en larmes pour une futilité quelconque et que ses petits amis avaient baptisé « le pleurnichard ». Le Dr Milian a cité un cas tout semblable « sur un *petit nerveux à convulsions* qui, dès l'âge de 18 mois, était pris de singuliers spasmes à l'audition d'une musique quelconque. Il devenait alors tout pâle, se mettait à trembler de tous ses membres qui se raidissaient ensuite. Celui-là aussi était un pleurnichard. Il pleurait à tout instant et pour des riens. Aussi, à son école, l'avait-on surnommé « la fontaine Wallace ».

III. — Assez souvent encore on relève dans les commémoratifs cet autre symptôme : Incontinence d'urine, et, pour préciser, incontinence infantile prolongée. En nombre de cas on apprend que l'enfant hérédo-syphilitique a « pissé au lit » et cela longtemps, tard, très tard, à savoir jusqu'à 3 ans, 4 ans, 6 ans, quelquefois même bien plus tard encore. Ainsi, j'ai vu, sur l'un de mes malades, une incontinence d'urine persister jusqu'à la quinzième année. De même le Dr Baudoin a cité le cas d'une jeune fille de *dix-huit ans* (qu'on remarque l'âge), hérédo-syphilitique avérée, sur laquelle une incontinence d'urine persistait depuis sa naissance, et même n'avait fait que s'accroître depuis quelques années. « Pendant le jour, les besoins d'uriner étaient fréquents, impérieux, et demandaient à être satisfaits immédiatement. La nuit, les parents de cette jeune fille étaient obligés de la réveiller trois ou quatre fois pour qu'elle ne souille pas ses draps [1]. »

C'est là du reste, on le sait, un symptôme fréquent chez les dégénérés de tout ordre; mais on le rencontre si fréquemment chez les

[1] *Ann. de dermat. et de syph.*, 1898, p. 241.

dégénérés par hérédo-syphilis qu'il faut d'abord songer à cette tare spéciale lorsqu'on en apprend l'existence chez un enfant.

IV. — Atteinte aux réflexes.

Chapitre négligé et bien indûment négligé, ce que je ne m'explique guère, étant donné l'intérêt des renseignements que peut fournir cette étude au diagnostic de l'hérédo-syphilis.

Une curieuse et probante observation de mon père va d'emblée nous renseigner sur l'intérêt d'une telle étude, en ce qui concerne les ***réflexes rotuliens***.

Sur une jeune fille de 15 ans, née de père et mère syphilitiques, mon père découvre, à propos de prétendues « douleurs rhumatismales » des jambes, une absence absolue des réflexes rotuliens, prodrome d'un tabes qui ne tarde pas à se confirmer. Il demande alors à examiner les deux frères de cette jeune fille, l'un plus âgé et l'autre moins âgé qu'elle. Or, sur l'un et sur l'autre, il constate une absence également complète des réflexes rotuliens [1].

Autre cas semblable. — Ménage syphilitique, où déjà deux enfants ont succombé. — Un jour le père, venant me consulter pour lui, me présente son troisième enfant, âgé de 6 ans, en me priant de l'examiner. Cet enfant est d'une bonne apparence et n'a jamais été malade, m'assure-t-on. Je ne retrouve sur lui aucun des

[1] Voici un court résumé de cette observation :

Père syphilitique. — Mère contaminée dès le premier mois de son mariage par son mari, lequel était *en incubation* de syphilis depuis 15 jours au moment de son mariage.

Quatre grossesses :

I. *Première grossesse.* — Enfant petiot, chétif, athrepsique. Mort, à 6 semaines, de débilité native.

II. *Deuxième grossesse.* — Enfant bien constitué, survivant. — Sujet dans l'enfance et l'adolescence à de longs accès de céphalée. — Incurvation notable des deux fémurs. — Genu valgum. — Sternum comme défoncé à sa partie moyenne. — *Absence absolue des réflexes rotuliens.* — D'ailleurs, nul autre signe actuel de tabes.

III. *Troisième grossesse.* — Très belle enfant. — Pas le moindre accident suspect dans l'enfance. — A 15 ans, on remarque sur elle par hasard (à propos de douleurs prétendues rhumatismales dans les jambes) une *absence absolue des réflexes rotuliens.* — Puis, tabes se confirmant bientôt par divers signes classiques.

IV. *Quatrième grossesse.* — Bel enfant. — Opéré du croup vers deux ans. — Actuellement âgé de 18 ans. — Bien portant. — *Absence absolue des réflexes rotuliens.* — Nul signe actuel de tabes.

stigmates usuels de l'hérédité spécifique. Mais *les réflexes rotuliens sont absolument nuls*. D'ailleurs, aucun autre signe de tabes.

Déjà j'ai recueilli plusieurs faits de même ordre et j'en dois quelques autres à de bienveillantes communications. Mais force m'est d'avouer que, l'attention n'étant appelée sur ce point que depuis peu de temps, je ne suis encore en mesure de rien affirmer sur la fréquence de ce stigmate et les conditions dans lesquelles on l'observe. C'est là une question dont l'étude ne fait que s'ébaucher.

De même pour les ***réflexes pupillaires***, si bien étudiés par MM. Babinski et Charpentier dans leurs rapports avec l'infection syphilitique. Ces réflexes peuvent, eux aussi, être touchés par l'influence héréditaire.

Ainsi, dans sa très intéressante thèse inaugurale (1), M. le Dr Albert Charpentier ne cite pas moins de neuf cas d'hérédo-syphilis dans lesquels il a très positivement trouvé les réflexes pupillaires affectés sous des modes et à des degrés variés. A savoir :

1er *cas*. — Jeune homme de 20 ans. — *Abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation*. — En outre, abolition des réflexes rotuliens.

Sur un frère de 19 ans, *abolition du réflexe lumineux, et diminution du réflexe d'accommodation*.

2e *cas*. — Fillette de 14 ans. — Très arriérée, malpropre, indifférente, sans pudeur. — *Signe d'A. Robertson*.

3e *cas*. — « Macéré vivant », mort à 3 jours. — Phlyctène à une main. — Gigantisme des pieds. — Un tibia déformé en lame de sabre. — *Abolition bilatérale du réflexe lumineux*.

4e *cas*. — Femme de 48 ans. — Dans l'enfance, *myosis* bilatéral. — *Affaiblissement du réflexe lumineux* à gauche. — Réflexe rotulien droit aboli.

5e *cas*. — Femme de 25 ans. — Arriérée, inculte, obtuse. — Nez déformé. — Tibias irréguliers. — *Signe d'A. Robertson* bilatéral.

6e *cas*. — Jeune fille de 18 ans. — Stigmates cornéens. — Dents d'Hutchinson. — *Réflexes lumineux presque abolis*.

Sur un frère de 17 ans, *absence du réflexe plantaire*.

7e *cas*. — Femme de 26 ans. — Polymortalité dans la famille. — Écoule-

(1) *Relations entre les troubles des réflexes pupillaires et la syphilis*. Paris, 1899.

ments d'oreilles. — Lésions gommeuses aux jambes. — Douleurs fulgurantes. — Incontinence d'urine. — *Réflexe lumineux aboli* et *réflexe d'accommodation faible* des deux côtés.

8e *cas.* — Femme de 25 ans. — Lésions gommeuses. — *Signe d'A. Robertson bilatéral.* — Douleurs fulgurantes? — Quelques incontinences d'urine.

Ces divers exemples sont tout à fait probants, et quelques-uns même sont très particulièrement intéressants au point de vue pratique. Voyez plutôt. Dans le premier des cas précités, c'est l'état des réflexes rotuliens qui tout d'abord éclaire le diagnostic sur l'état de la jeune fille ; puis c'est encore l'état des réflexes qui prévient de la syphilis en puissance sur les deux frères et, conséquemment, de l'opportunité d'une intervention pouvant leur servir de sauvegarde. — Et de même pour les réflexes pupillaires. — Puis encore, dans le groupe des observations du Dr Charpentier, n'est-ce pas merveille de voir, sur un enfant qui vient de naître, sur un « macéré vivant », comme le baptise l'observation, l'abolition bilatérale du réflexe lumineux dénoncer l'hérédo-syphilis? Sommes-nous donc assez riches en fait d'éléments diagnostiques de la syphilis héréditaire pour en négliger un de cet ordre et de cette importance?

Aussi bien de ce qui précède doit-il résulter deux convictions pour nous : la première, c'est que nous sommes encore très ignorants sur le chapitre des rapports entre l'influence hérédo-syphilitique et les actes réflexes ; — et la seconde, c'est que nous aurions bénéfice à mieux connaître ce sujet, qui très sûrement contient des éléments d'utile documentation sur le diagnostic parfois si délicat de l'hérédo-syphilis.

V. — Viennent, enfin, quelques stigmates d'ordre infiniment plus rare. A savoir :

1° *Vices de prononciation et bégaiement.*

Le bégaiement est un de ces stigmates fonctionnels sur lesquels l'attention ne s'est pas encore arrêtée, du moins quant à ses relations avec l'hérédité syphilitique. — Est-ce pour cette raison qu'il est considéré comme très rare? Je ne saurais le dire. Toujours est-il qu'on en trouve une demi-douzaine de cas dans le stock d'ob-

servations que le professeur Tarnowsky a ajouté à son célèbre mémoire sur la *Famille syphilitique* (1). — Question à l'étude.

2° *Tics*, parmi lesquels surtout tics faciaux.

La relation étiologique de certains tics avec l'hérédo-syphilis est d'autant mieux établie qu'on a vu, paraît-il (2), le traitement mercuriel faire justice de tels accidents jusqu'alors rebelles à toutes autres médications. Tel est un cas très intéressant qui, observé par le Dr Ozenne, chirurgien de Saint-Lazare, se résume en ceci :

Enfant de 8 ans, peu développé physiquement et faible de complexion, mais n'ayant jamais présenté d'accidents syphilitiques, bien que fils et frère de sujets entachés de syphilis. — Depuis trois ans, l'enfant est affecté d'un *tic cervico-facial* non douloureux, consistant en un mouvement saccadé d'occlusion des paupières, avec grimacement du visage, inclinaison latérale de la tête et élévation du moignon de l'épaule. — Nombre de médications sédatives du système nerveux ont été mises en œuvre sans le moindre résultat. « Appelé à lui donner des soins, dit le Dr Ozenne, je n'aurais jamais eu l'idée de songer à la syphilis comme cause possible de ce tic, si une circonstance antérieure ne m'eût révélé l'état syphilitique du père. Sur cette donnée seulement, je prescrivis la liqueur de Van Swieten. » — Résultat : Dès la seconde semaine, amélioration très notable; guérison au cours du second mois, et guérison qui ne s'est pas démentie depuis trois ans.

III. — Signalons enfin les crises de *somnambulisme*, dont on a cité quelques cas chez les enfants hérédo-syphilitiques.

(1) L'une de ces observations est particulièrement convaincante. En voici le sommaire :

Père syphilitique. — Mère saine. — Dix grossesses, ayant donné les résultats suivants :

1re et 2e grossesse. — Avortement.

3e — Accouchement prématuré. — Mort-né.

4e — Mort-né.

5e — Enfant venu à terme et mort en deux jours. — A l'autopsie, *persistance du trou de Botal.*

6e — Enfant venu à terme. — *Cyanose.* — Mort en trois jours.

7e — Enfant venu à terme. — Dystrophies : oreilles de faune, palais ogival, dents irrégulières. — Mort à 16 ans (tuberculose).

8e — Enfant venu à 8 mois. — Tête volumineuse. — Oreilles de faune. — Convulsions. — *Bégaiement.* — Pollutions fréquentes à dater de 15 ans. — Éjaculation rapide. — Plus tard, indifférentisme sexuel, puis uranisme.

9e — Fille venue à terme. — Pas de dystrophies. — Mais *somnambulisme.*

10e — Mort-né.

(2) Je dis « paraît-il », n'ayant rien encore observé de semblable.

*
* *

II. En second lieu, au lieu de symptômes nerveux isolés, ce sont parfois de véritables *névroses* à symptômes multiples et complexes que l'on observe, à savoir :

ÉPILEPSIE ; — et, bien plus fréquemment encore, HYSTÉRIE et NEURASTHÉNIE.

Il est devenu incontestable aujourd'hui que l'hérédo-syphilis est aussi bien capable que la syphilis acquise de réaliser ces trois types morbides.

Je ne ferai, bien entendu, que désigner ici nominativement ces types sans les décrire. A propos du troisième seulement je placerai une remarque relative à sa prodigieuse variété de formes comme expression clinique. Polymorphe au plus haut degré — suivant son habitude d'ailleurs, — est la neurasthénie des sujets hérédo-syphilitiques, depuis les modalités les plus légères (modifications de caractère, bizarreries, émotivité, impressionnabilité, irascibilité, etc.), jusqu'aux excentricités et au dévergondage du nervosisme le plus exalté. Au hasard, j'en citerai quelques cas que j'ai recueillis sur des héréditaires avérés, à parents dûment syphilitiques et à stigmates d'hérédité spécifique bien évidents.

Voici, d'abord, un cas curieux d'*efféminisme*.

X... est un grand garçon de 16 ans, aussi fluet que grand. Il n'a ni les allures, ni les goûts d'un garçon. Il est tranquille, calme, ennemi du mouvement. Il ne quitte pas les jupons de sa mère. Jamais il ne court ; il ne « sait pas courir ». Il ne joue jamais avec ses camarades de classe, qui naturellement se moquent de lui et l'ont surnommé « *le mollasson* » ou « *la demoiselle* ». Il ne s'amuse qu'avec ses sœurs ou avec les petites filles, soit à coudre, soit à habiller et déshabiller des poupées. Il est timide à l'excès et n'ose répondre quand on l'interroge. Si je lui demande des renseignements sur sa santé, il reste interdit et interroge sa mère du regard pour qu'elle réponde à sa place. Il est craintif, poltron ; il a peur de tout, surtout de l'obscurité. La nuit, il a des terreurs folles et très souvent il quitte son lit pour se réfugier dans celui de sa mère. Il a des cauchemars nocturnes, » par peur », me dit-on, et quelquefois aussi de véritables accès de somnambulisme. — A cela près et en dehors de cet efféminisme général, c'est un enfant de développement moyen comme physique et comme intellect.

X..., âgé de 19 ans, a eu un développement intellectuel très précoce. On assure qu'à l'âge de 12 ans il se plaisait à lire des livres très sérieux, notamment des livres de philosophie. Toujours est-il qu'il est devenu « discuteur », comme il le dit lui-même, « ergoteur », comme disent ses amis, et que tout sujet lui est matière à controverse. En outre, c'est un *hypocondriaque*, affecté de nombreuses maladies, et, plus encore, un *pessimiste*. Il a le « dégoût de tout ». Pour lui, « tout est au pis dans le pire des mondes ». Il se croit impuissant, bien qu'il n'ait fait encore aucune tentative amoureuse. Il se dit « laid ». Une jeune fille ayant refusé dans un bal de danser un quadrille avec lui, il a vu là une preuve de sa laideur. « Tu le vois bien, a-t-il dit à sa mère, elle n'a pas voulu de moi comme cavalier parce que je suis trop laid. » Il est persuadé que dans la rue on se moque souvent de lui, en raison de son visage et de sa tournure. « Bientôt son cerveau sera au diapason de son visage : et alors, quelle sera sa vie? Autant en finir tout de suite ». Et plusieurs fois il a annoncé qu'il se tuerait.

X..., autre neurasthénique du même genre *pessimiste*, a fait plus qu'annoncer son suicide; il s'est tué à 24 ans. — Il avait été, paraît-il, un écolier très distingué jusqu'à l'âge de 15 ans, tenant toujours le premier rang dans ses classes. Puis, « son cerveau s'est comme engourdi ». Il est devenu indifférent, paresseux, apathique, morose. Il ne faisait plus rien de bien, et s'en apercevait. Alors il s'est cru « malade, très malade, incapable, impuissant, destiné à la paralysie générale, au gâtisme, etc. » Les idées noires ne l'ont plus quitté. « Je n'arriverai jamais à rien, disait-il sans cesse, d'ailleurs à quoi cette vie est-elle bonne? Schopenhauer a bien raison, vive le suicide! Le néant, il n'y a que cela de vrai. » Plusieurs fois il a attenté à ses jours ; à la quatrième, il réussit.

Ajoutez encore que l'hystéro-neurasthénie de tels malades n'est pas sans se compliquer parfois de troubles vers le système sexuel. Ainsi, sans parler de l'*onanisme*, qui est fréquent dès le bas-âge, on a plusieurs fois signalé chez les hérédo-syphilitiques divers troubles, voire diverses perversions de l'instinct sexuel, comme l'*érotisme*, la *frigidité*, l'*indifférentisme*, l'*uranisme*, etc.

Dans son livre si documenté et si intéressant sur la *Famille syphilitique*, le professeur Tarnowsky a relaté plusieurs cas curieux de ce genre. Sur un de ses malades, « l'instinct sexuel s'affaiblit vers 25 ans, puis s'éteignit à ce point que, quelques années plus tard, ce malade, encore jeune cependant et exempt de tout autre trouble nerveux, vint me consulter pour savoir s'il ne pouvait, sans dommage pour sa santé, s'abstenir de rapports sexuels, car l'*acte sexuel lui répugnait, l'ennuyait et lui paraissait même dangereux.* »

— Sur un autre, une diminution progressive de la tendance sexuelle fut suivie d'un indifférentisme complet, avec uranisme peu accusé. Le sujet considérait actuellement l'acte sexuel comme malpropre et inutile. Il s'en était abstenu depuis nombre d'années. Avec l'âge, l'uranisme « alla s'accentuant. »

Pour ma part, j'ai reçu de deux malades hérédo-syphilitiques la confidence que « l'appétence féminine n'existait pas pour eux et qu'au contraire ils se sentaient plutôt attirés vers l'homme. »

En est-il de même pour d'autres déviations sexuelles? Vraisemblablement, oui, car les déviations sexuelles sont usuellement des résultats de dégénérescence, mais ce sujet n'a pas encore été étudié.

Et ce n'est pas tout. L'hérédo-syphilis a encore d'autres aboutissants. Car elle peut réaliser le TABES CONGÉNITAL ou maladie de Little[1], ainsi que l'ont annoncé, les premiers, mon père et le regretté Dr Gilles de la Tourette; — le TABES vrai, dont les exemples ne sont plus à citer; — et la PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE, sur laquelle le Dr Régis a eu le grand mérite d'appeler l'attention et dont les exemples se sont multipliés depuis lors.

S'il en était besoin, je pourrais édifier le lecteur à cet égard en rappelant les observations déjà si nombreuses de tabes et de paralysie générale recueillies sur des enfants ou des adolescents indemnes de syphilis acquise, mais issus de parents syphilitiques. Mais de cela, vraiment, la preuve n'est plus à faire aujourd'hui, et je n'insisterai pas.

*
* *

III. Enfin, l'*état intellectuel et moral* peut être touché par l'héréridité spécifique. Encore peu connu, ce point mérite, en raison de son extrême importance, une attention particulière. Je demanderai d'y insister comme il convient.

1. L'hérédo-syphilis s'en prend souvent à l'*intelligence* et l'affecte à des degrés divers et sous des formes variables. Elle fait ou peut faire des enfants arriérés, des déprimés, des simples; elle peut faire des imbéciles et même des idiots. Je précise.

[1] Voy. la *pièce justificative*, n° 22.

De même que pour le développement physique, l'influence hérédo-syphilitique s'exerce sur le développement intellectuel suivant deux modalités qui consistent en ceci :

1° Retard du développement;

2° Imperfection ou arrêt du développement, à des degrés d'ailleurs très variés.

I. *Retard du développement intellectuel.* — Il se traduit par ce fait que l'enfant est toujours en arrière sur son âge comme aptitudes intellectuelles. L'intelligence languit, ne s'ouvre pas, ne s'étend pas. On a affaire à des enfants dépourvus de mémoire, qui comprennent difficilement, qui ne retiennent pas, chez qui la faculté d'attention semble amoindrie ou presque nulle. Les enfants de ce type n'apprennent que difficilement à écrire et, bien plus difficilement encore, à lire. Plus tard ce sont, comme on l'a dit, de *mauvais écoliers*, toujours en retard sur leurs camarades; ce sont, en termes euphémiques, des *arriérés*.

II. *Imperfection et arrêt du développement intellectuel.* — Je n'ai qu'à répéter sur ce point ce qu'en a dit mon père dans son ouvrage sur les affections parasyphilitiques.

« ...Une conséquence possible de l'hérédo-syphilis consiste en de véritables *arrêts*, à des degrés divers, du *développement intellectuel*.

« C'est un fait aujourd'hui bien authentique, quoique peu vulgarisé, peu accepté, je dois le reconnaître, que les descendants de sujets syphilitiques sont quelquefois frappés de DÉCHÉANCE INTELLECTUELLE.

« Très positivement, la syphilis héréditaire crée parfois des *enfants bornés comme intelligence*, voire des *enfants imbéciles* ou même des *idiots*.

« Et rien d'étonnant à cela. D'une part, il est bien légitime que la syphilis réagisse sur l'intelligence par les déterminations spécifiques qu'elle peut exciter vers le cerveau dans le jeune âge. Et, d'autre part, il est certain que, sur les enfants hérédo-syphilitiques, le développement intellectuel peut être enrayé par de simples troubles nutritifs de l'encéphale, troubles d'ordre vulgaire, analogues à ceux que réalise fréquemment la syphilis héréditaire sur divers organes, ainsi que nous l'avons vu par ce qui précède.

« Dans un premier degré, on a affaire à des sujets bornés, sim-

ples, obtus, niais, à *insuffisance intellectuelle* dûment accentuée.

« Dans un second degré, l'arrêt du développement intellectuel est pour ainsi dire absolu, non moins que définitif et irrémédiable.

« Un certain nombre d'observations de ce genre ont été citées déjà par divers auteurs, notamment par Critchett, Hutchinson, H. Jackson, Mercier, Parrot, J.-S. Bury, Tarnier, etc.

« Tous ces cas, identiques comme fond, présentent le triste tableau d'un être à peu près totalement dépourvu d'intelligence, automatique, machinal, n'ayant à sa disposition que quelques mots élémentaires, ne comprenant presque rien ou même ne comprenant rien de ce qu'on peut lui dire. Si sa vie ne se borne pas absolument à manger, boire et dormir, elle se restreint du moins à une série d'actes instinctifs, à des allées et venues sans intention suivie, à des occupations enfantines, à des amusements ineptes, à des insanités de tout genre, sans parler même d'incidents passagers, tels que colères sans motifs, cris, gesticulations, violences, impulsions soudaines, brutales, quelquefois malfaisantes, et toutes manifestations diverses du genre de celles qui composent l'ensemble symptomatologique de l'IMBÉCILLITÉ et de l'IDIOTIE.

« Ajoutons qu'il n'est pas rare d'observer dans les mêmes conditions, coïncidemment avec cette dégradation de l'intelligence, certains troubles de la motilité, à savoir : incertitude des mouvements, maladresse des mains, tremblements passagers, défaillances d'équilibre, faiblesse des jambes, faiblesse des quatre membres, état de parésie musculaire généralisée, etc. »

Controversable encore à l'époque où mon père écrivait ces lignes, cette influence néfaste de l'hérédo-syphilis sur le développement de l'intelligence ne saurait plus être révoquée en doute actuellement. De nos jours on ne discute plus que sur le degré de fréquence suivant lequel s'exerce ladite influence. A ce point de vue, des dissidences notables séparent encore les observateurs, ainsi qu'en témoignent diverses statistiques citées par le Dr Ingelrans dans son mémoire si documenté sur l'hérédo-syphilis du système nerveux [1]. Mais qu'importe? Pouvons-nous être étonnés qu'il en soit ainsi? N'en a-t-il pas été de même quand il s'est agi d'établir le

[1] *Gazette des hôpitaux*, 1904, p. 580.

degré de fréquence des antécédents syphilitiques dans le tabes ou la paralysie générale? Ce point n'a donc plus qu'une importance secondaire (1).

Une particularité confirmative de ce qui précède réside encore dans ce double fait : que, dans certaines familles syphilitiques, *plusieurs enfants* sont parfois frappés de déchéance intellectuelle à des degrés divers; — et que, dans certaines autres, à côté d'enfants arriérés ou idiots, on trouve d'autres enfants présentant tels ou tels stigmates de déchéance physique ou affectés de diverses névroses.

Telle est une curieuse observation du Pr Tarnowsky, où l'on voit, dans une même famille, à côté d'enfants porteurs de stigmates hérédo-syphilitiques, un enfant hystérique, un autre hystéro-épileptique, et deux autres tout à fait inintelligents, arriérés, restés enfantins, bien qu'âgés de 12 et de 22 ans.

Telle encore cette autre observation du même auteur dans laquelle on constate, sur trois enfants vivants, un idiot, un épileptique et un inverti sexuel.

Telles encore ces observations du Dr Barthélemy où l'on voit ceci :

1° Dans une première famille, deux enfants idiots; — et un troisième strabique et névropathe

2° Dans une seconde, un premier enfant arriéré, absolument enfantin, ayant eu à deux reprises des accès d'aliénation mentale ou de mélancolie, etc.; — et un second enfant bizarre, agité, névropathe;

3° Dans une troisième, une première fille absolument idiote; — et une seconde inintelligente, maniaque, affectée d'un *tic* de l'épaule, avec grimaces de la face, etc.

(1) « ... Ajoutons même, continue M. le Dr Ingelrans, que les fils des hérédo-syphilitiques eux-mêmes peuvent, *à la seconde génération*, être retardés dans leur développement intellectuel et rester indéfiniment arriérés.... Le Dr Spillmann, par exemple, a cité le cas d'une fille d'hérédo qui, « travaillée par de fausses méningites » dans sa première enfance, présenta à 8 ans des troubles mentaux et fut guérie par des frictions mercurielles. Les observations de cette espèce sont rares, nous ne l'ignorons pas, mais combien restent ignorées et inédites! »

Telles seraient encore de nombreuses observations similaires que je pourrais reproduire ici et dont quelques-unes se trouvent déjà consignées dans ma thèse inaugurale.

II. A côté de ces stigmates intellectuels, j'en signalerai encore d'autres qu'il n'y aura pas d'exagération, je crois, à qualifier de STIGMATES MORAUX de l'hérédo-syphilis.

Très positivement, en effet, certains hérédo-syphilitiques sont plus atteints encore du côté *moral* que du côté intellectuel. Ils sont ou paraissent moyennement doués quant à l'intelligence, mais ils le sont aussi pauvrement que possible quant à l'état moral, à la conscience, aux qualités nécessaires à la direction et à la dignité de la vie. Ce sont des *inconscients*, dépourvus de scrupules et de sens moral, des *dystrophiés moraux*, ou même, qu'on me passe l'expression, des *amoraux*. Aussi bien leur responsabilité, — je m'empresse de le dire, — est-elle certainement très diminuée, alors qu'il leur arrive de faire le mal, ce qui n'est pas rare. Mon père les a déjà signalés à l'attention, lorsque, à propos de l'hystérie et de l'hystéro-neurasthénie hérédo-syphilitique, il écrivait ceci : « L'hérédo-syphilis crée parfois des sujets bizarres, originaux, émotifs, excessifs, auxquels on applique vulgairement le nom d'impondérés ou de déséquilibrés, voire, à un degré supérieur, de « timbrés », de « détraqués ».

« On a affaire alors à des individus qui, avec un fonds moyen d'intelligence, restent inférieurs à la moyenne courante parce qu'ils sont *incomplets*.

« Suffisants sur un point, ils sont défaillants ou comme « lacunaires » sur d'autres

« Ils offrent le type de ces sujets d'intelligence partielle qui, bien doués par certains côtés, présentent (pardon de l'expression) une lacune, un « trou » sur d'autres ; ils offrent le type de ces *ensembles moraux imparfaits*, à la fois conscients et inconscients du bien et du mal, à la fois et tour à tour capables de dévouement et de vilenies. De là, un décousu habituel dans leurs entreprises, leurs volitions, leurs projets, leur conduite générale dans la vie.

« Bref, ce sont des gens qui n'arrivent à rien de bien en raison de leur cérébralité mobile, de leur instabilité mentale, en raison du

défaut d'équilibre et de pondération dans leurs idées, leurs sentiments, leurs actions.

« J'ai déjà rencontré dans ma carrière nombre de sujets de cet ordre; — et, après avoir analysé aussi scrupuleusement que possible les causes qui pouvaient les avoir amenés à cet état particulier, il m'est arrivé plus d'une fois de ne trouver que l'hérédité spécifique comme origine de cette quasi-dégénérescence. »

Je rapprocherai tout aussitôt de ce qui précède une belle observation dont je dois connaissance à M. le Dr Barthélemy. Cette observation est relative à une jeune femme à la fois dystrophiée physiquement et moralement, et dystrophiée moralement dans le sens restreint, partiel, circonscrit, que vient d'indiquer mon père. Cette jeune femme, irréprochable à tous égards, comme sentiments et comme conduite, est affectée néanmoins d'une inconscience morale partielle et obéit de temps à autre à de véritables impulsions cleptomaniaques. Elle dérobe sans besoin et maladroitement; elle dérobe sans se rendre compte de la culpabilité de l'acte. Elle a, si je puis ainsi parler, une véritable *lacune morale* dans le cerveau.

Encore n'est-ce pas tout. Car de l'addition ou de l'exagération des divers troubles qui précèdent dérive, pour certains cas à coup sûr bien plus rares, un véritable état de *dégénérescence psycho-morale* qui confine à l'aliénation, pour ne rien dire de plus.

Ici pourrait prendre place un bien intéressant chapitre pour la médecine légale en raison des types étranges et parfois très difficilement appréciables qu'offrent certains des malades en question. Mais je ne saurais excéder mon sujet, et ne ferai en conséquence que citer sommairement quelques-uns des cas que j'ai en vue (tous relatifs à des hérédo-syphilitiques, bien entendu) :

A..., collégien de 18 ans, éprouvé dans son enfance par divers accidents d'hérédo-syphilis, microcéphale, obèse et subhystérique, se met à écrire à une cuisinière, véritable maritorne peu faite pour inspirer des passions, une série de lettres empreintes de l'amour le plus ardent.

B..., autre collégien de 17 ans, intelligent, mais bizarre et névropathe, vient un jour réclamer cyniquement à sa mère une très forte

somme d'argent, pour mettre dans ses meubles « une femme très honnête et très vertueuse », dont il a fait connaissance dans les promenoirs d'Olympia.

C..., 26 ans, ne trouve rien de mieux, pour obtenir des subsides de sa famille en faveur d'une chanteuse de café-concert, que de la menacer d'un procès calomnieux.

D..., 21 ans, à propos d'une contrariété légère, commet une tentative de suicide et se blesse grièvement.

E..., 19 ans, est sujet à des crises d'exaltation. Dans l'une de ces crises il a frappé et failli tuer sa mère. Plusieurs fois il a annoncé, même étant calme, qu'il la tuerait.

F..., 55 ans, jusqu'alors très correct et irréprochable, se laisse aller soudain à des actes immoraux sur de jeunes enfants. « Ces actes, écrivait à mon père son médecin qui est également son ami, sont d'autant plus surprenants de sa part que jusqu'à ce jour il n'avait jamais prêté le flanc à aucun reproche de ce genre. Il était même tenu pour un homme d'une moralité exemplaire.... Au reste, ce qui est plus surprenant encore, c'est qu'il ne paraît pas avoir une conscience nette et exacte d'actes qui ne sont autres que des attentats à la pudeur, sans attouchements, il est vrai, mais néanmoins bien coupables.... »

G..., 18 ans, névropathe, émotif, deséquilibré, bizarre, partage et dilapide avec un ami une forte somme que ce dernier s'est procurée par un abus de confiance vis-à-vis de son patron. Poursuivi pour ce fait, il s'étonne. Il ne comprend rien, positivement (comme je m'en suis assuré plusieurs fois en causant avec lui), à la culpabilité de son acte. « Puisque ce n'est pas moi qui ai pris l'argent, me répétait-il sans cesse, qu'est-ce qu'on a à me dire ? » Impossible de lui faire comprendre ce que son action a de contraire à la plus élémentaire morale. On l'eût condamné, qu'à coup sûr on eût condamné, dans toute l'acception du mot, un *innocent*, un inconscient tout au moins.

Le Dr Barthélemy a cité trois cas de cleptomanie observés sur des hérédo-syphilitiques avérés.

Le même observateur a relaté tout au long la navrante histoire d'une fille hérédo-syphilitique qui, criblée de stigmates somatiques, fut éprouvée pour une part au moins égale dans son état psychique

et tomba dans un véritable état de DÉGÉNÉRESCENCE MORALE. Petite, elle fut conduite à l'onanisme par du prurit vulvaire et s'y livra avec fureur. Survint naturellement une violente hystérie. Plus âgée, c'est-à-dire ayant à peine 17 ans, « elle ne pouvait plus se passer d'hommes ». Elle se livrait à une véritable chasse à l'homme, prenant tout ce qui lui tombait sous la main, ayant jusqu'à 5 ou 6 coïts par jour. De chute en chute, paresseuse et refusant de travailler, elle en arriva à la maison publique [1].

Et de même, ajoute le même auteur, pour de nombreux autres cas. Car, affirme-t-il, *c'est un fait commun que de rencontrer des stigmates d'hérédo-syphilis chez les dégénérés criminels.*

S'il en est ainsi, — et je suis bien tenté de le croire avec les observateurs précédents et avec mon père, — quel intérêt prendrait une étude approfondie sur une telle question! Quel chapitre de philosophie médico-sociale à écrire sur un tel sujet!

J'aurais peut-être dû signaler dans ce chapitre quelques autres phénomènes nerveux que produit ou semble produire l'hérédo-syphilis.

De ce nombre, par exemple, est le *diabète infantile*, dont je crois avoir observé personnellement quelques cas; — sans parler de ceux déjà signalés par le Dr Lemonnier, le Dr Schnee, etc. Mais ce sont là tous sujets controversés, incertains, et que j'ai préféré réserver.

Voir, du reste, aux *pièces justificatives*, n° 25, une intéressante observation du Dr Lemonnier, à ce sujet.

(1) *Ann. de dermat. et de syph.*, 1899.

SEPTIÈME GROUPE

ÉTATS ET PRÉDISPOSITIONS MORBIDES

Ce septième groupe est consacré aux *états et prédispositions morbides* qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les hérédo-syphilitiques.

A coup sûr l'imprégnation syphilitique native exagère la *réceptivité pathologique* et crée ce qu'on appelle des *prédispositions morbides*.

C'est là ce qu'a traduit de vieille date un mot célèbre de Guéneau de Mussy. « La syphilis est un fumier sur lequel germent toutes les pourritures. » Rien de plus vrai. Oui, à coup sûr, l'organisme hérédo-syphilitique est un terrain propice, un « bouillon de culture » tout préparé, comme on dit actuellement, pour la germination des levains infectieux, comme peut-être aussi pour le développement de bien d'autres processus morbides.

Ainsi, par exemple, mon père insistait énergiquement dans ses leçons, avec chiffres à l'appui, sur la singulière fréquence avec laquelle se rencontre la *diphtérie* chez les enfants hérédo-syphilitiques.

De même, pour ma part, j'ai eu l'occasion de remarquer la fréquence avec laquelle une curieuse affection dont l'étiologie occupe tant l'attention de nos jours, à savoir l'*appendicite*, sévit sur les sujets affectés d'hérédo-syphilis. En effet, il m'a été donné d'observer, et c'est beaucoup, 14 cas d'appendicite chez des individus hérédo-syphilitiques et toujours (considération secondaire que je ne m'explique pas, mais que je ne saurais taire) sur des individus en apparence sains, bien portants et non porteurs de stigmates apparents de leur hérédité spécifique. Ces 14 cas ont évolué dans 12 familles. De par cette constatation, de par cette somme de faits irrécusables, j'ai été amené à penser que l'appendicite constitue, comme la diphtérie, un de ces accidents auxquels est exposé tout individu à résistance vitale amoindrie par une tare héréditaire, auxquels donc est exposé plus que tout autre l'hérédo-syphilitique, cet

individu *nativement infériorisé*, ce *déchu*, ce *fragile* par excellence.

Je ne saurais donc voir entre ces deux termes (appendicite et syphilis héréditaire) qu'une cause d'appel de l'un à l'autre, que le résultat d'un amoindrissement de résistance vitale sous l'influence d'une tare héréditaire. C'est dire que, sur ce point d'étiologie, je n'oserais suivre mon savant maître le professeur Gaucher, qui, lui, n'hésite pas à considérer l'appendicite comme une manifestation tardive possible de l'infection syphilitique soit acquise soit héréditaire. (Voy. la *pièce justificative* n° 11, qui reproduit l'intéressante communication du Pr Gaucher sur ce sujet.)

A côté des cas précités que suffisent à expliquer la rencontre fortuite de deux maladies et une réceptivité morbide exagérée, il en est d'autres qui se produisent avec une fréquence, une régularité et une similitude telles d'un sujet à un autre, qu'il semble impossible de les interpréter autrement que par cette mystérieuse relation entre entités pathologiques qu'on appelle *prédisposition*. Ces derniers cas constituent un groupe composé des termes suivants :

I. ***Diathèse hémorragique du jeune âge;***
II. ***Hémoglobinurie paroxystique;***
III. ***Scrofulo-tuberculose;***
IV. ***Accidents nerveux.***

Quelques commentaires.

I. *Diathèse hémorragique du jeune âge.* — Il n'est pas étonnant que l'appauvrissement et l'adultération du sang, signalés de vieille date par MM. Lancereaux, Jaksch, Loos [1], et si bien étudiés ces derniers temps par mon collègue et ami Dominici [2], puissent déterminer parfois chez le nouveau-né et l'enfant syphilitiques une

[1] « Déjà M. Lancereaux avait signalé dans le sang des hérédo-syphilitiques une prolifération cellulaire marquée. Cette modification du sang est connue depuis les travaux de Jaksch, sous les noms de pseudo-leucémie des enfants. Loos a même considéré cette pseudo-leucémie comme caractéristique des formes graves de la syphilis héréditaire, qui parfois peut créer une véritable leucémie des nouveau-nés, comme dans les cas relatés par Baginsky, par Monti et Berggruen, ainsi que par Hochsinger. » (Barasch, *thèse* citée, p. 27.)

[2] Les altérations du sang dans la syphilis primaire et secondaire. *Presse médicale*, 6 avril 1898.

véritable diathèse hémorragique, laquelle se traduit de différentes façons, à savoir : *omphalorragie*; — *hématémèse*; — *melæna*; — *hémorragies sous-cutanées*; — *syphilides hémorragiques*, etc.; — voire, mais bien plus rarement, hématurie, hémorragies nasales, buccales, oculaires, pleurales, péritonéales, méningées, intra-viscérales (poumon, foie, cerveau, etc.).

Ce ne sont là, à coup sûr, que des accidents rares, mais qui seraient moins rares, je crois, si l'origine première en était mieux connue, c'est-à-dire si la syphilis des ascendants était plus souvent suspectée et recherchée comme origine possible de tels accidents.

Pour les nouveau-nés, en particulier, la relation étiologique de tels accidents avec la syphilis est démontrée depuis longtemps et repose sur de nombreuses et indiscutables observations [1]. M. le Dr Bar a pu dire avec toute raison que « la syphilis est une des causes les plus importantes des hémorragies du nouveau-né ». Et de même M. le Dr Lequeux, auteur d'une thèse toute récente sur le même sujet [2], aboutit à cette conclusion que, « parmi les diverses tares héréditaires qui réagissent sur les enfants pour produire dans le tout jeune âge des hémorragies graves, la tare syphilitique est celle qui se place au premier rang ».

II. *Hémoglobinurie paroxystique.* — Je n'ai pas à faire ici l'histoire clinique de l'hémoglobinurie paroxystique, et je ne ferai qu'insister sur le rôle important que semble jouer la syphilis dans la pathogénie de cette affection.

[1] Comme exemple, je ne saurais mieux faire que de citer ici une très probante observation de M. le Dr Bar, se résumant en ceci :

Mère syphilitique encore affectée de plaques muqueuses péri-anales au moment de l'accouchement.

Enfant né en état de cyanose. — Une heure et demie après la naissance, larges taches ecchymotiques se produisant sur le métacarpe, puis sur le thorax. — Peu après, nouvelles ecchymoses sur les cuisses et l'abdomen ; suffusions sanguines sur les mains et les pieds. — Mort sept heures après l'accouchement.

A l'autopsie : cavité péritonéale remplie de sang. — Nombreux foyers hémorragiques dans les poumons et le foie. — Plèvre contenant une certaine quantité de sérosité sanguinolente. — Surface du cœur semée d'ecchymoses. — Dans la rate, foyers hémorragiques très étendus, ayant déterminé la rupture de la capsule ; d'où l'épanchement sanguin dans le péritoine.

[2] *Thèse de Paris*, 1906.

Il me suffira pour cela de rapporter l'opinion que mon savant maître le Dr Balzer exprime à cet égard dans le *Traité de la syphilis*, de mon père.

« ... En résumé, la limitation *presque absolue* de l'étiologie de l'hémoglobinurie paroxystique à la syphilis héréditaire ou acquise, l'identité des lésions dans les diverses variétés d'hémoglobinurie, le rôle accessoire du froid (qui ordinairement ne suffit pas à provoquer le paroxysme dès que les malades sont soumis au traitement spécifique), tout semble bien démontrer que l'hémoglobinurie paroxystique dite *a frigore* est en réalité, comme les autres hémoglobinuries, symptomatique d'une maladie infectieuse. Et le rôle capital de la syphilis est aujourd'hui considéré comme certain dans la pathogénie de ce trouble morbide ; seul, le mode suivant lequel il s'exerce reste encore obscur[1] ».

Pour ma part, soit d'observations personnelles, soit bien plus sûrement d'un gros stock d'observations colligées dans la littérature médicale, il me paraît résulter en toute évidence que la syphilis héréditaire est la cause sinon exclusive, au moins principale, de l'hémoglobinurie paroxystique.

III. *Accidents nerveux.* — De ceux-ci je n'ai plus rien à dire après tout ce que j'en ai dit dans un chapitre précédent. Il est de notoriété acquise que la syphilis, ainsi que l'a écrit mon père, est par excellence « un poison du système nerveux », et l'on a vu dans le chapitre en question que son influence nocive s'exerce encore plus intimement sur la descendance des syphilitiques que sur les syphilitiques eux-mêmes.

IV. *Scrofulo-tuberculose.* — De vieille date on a insisté sur les rapports étiologiques de la scrofulo-tuberculose avec la syphilis[2].

(1) Syphilis du rein, chapitre dû à M. le Dr Balzer. *Traité de la syphilis*, par le Pr *A. Fournier*, t. II, fasc. II, p. 660.

(2) A citer comme exemple ce passage si remarquable de Lebert :

« ... J'ai souvent observé que, si une prédisposition tuberculeuse existe sur un sujet, la syphilis *en éveille le germe dormant* et en cause le développement. Eh bien, la syphilis produit le même effet sur des sujets ne présentant aucune disposition à la phtisie dans leurs antécédents, leur santé, leur constitution. C'est-à-dire : la syphilis ne fait pas que développer une disposition existante à la tuberculose; elle détermine aussi la tuberculose chez des sujets non prédisposés.... ***La tuberculose est au nombre des maladies***

De vieille date aussi on a signalé la fréquence du lymphatisme et de la scrofulo-tuberculose chez les enfants issus de souche syphilitique. La syphilis, disait-on, dégénère en scrofule, et l'on faisait en quelque sorte de la scrofule une *manifestation quaternaire* de la vérole. « Je suis convaincu, écrivait le célèbre Er. Wilson, qu'un nombre considérable de ces maladies qu'on appelle scrofuleuses sont le produit de la syphilis. » Et l'on citait à ce propos quantité d'observations relatives à des enfants qui, nés de parents syphilitiques, avaient abouti à telles ou telles des manifestations les plus variées de la scrofulo-tuberculose, telles que phtisie pulmonaire, carreau, tumeur blanche, mal de Pott, écrouelles, adénopathies viscérales, lupus, etc. Longtemps aussi on s'est plu à rappeler comme type du genre une observation célèbre de Baumès (de Lyon) concernant un père syphilitique qui avait engendré successivement :

1° Un enfant syphilitique et hydrocéphale;

2° Un enfant affecté d'un gonflement sans doute tuberculeux des mains et des pieds;

3° Une enfant lymphatique et morte de phtisie pulmonaire;

4° Un garçon lymphatique qui, à 5 ans, fut pris d'une tumeur blanche du genou, amputé, et mourut;

5° Un enfant très lymphatique, qui dès le jeune âge présenta des caries multiples, notamment au coude et à la pommette.

Bref, la scrofule était considérée comme une *fille* de la vérole.

Avec l'avènement de la microbiologie il se fit une réaction contre cette manière de voir, et l'on professa bientôt que la syphilis était incapable de se métamorphoser en scrofulo-tuberculose parce qu'elle ne saurait enfanter de toutes pièces le bacille de Koch. Une disjonction profonde fut alors établie entre ces deux affections.

Puis, à son tour, la clinique reprit ses droits pour montrer que des liens intimes rattachent parfois la scrofule à la syphilis. A coup

qu'engendre la syphilis.... Il faut donc traiter énergiquement de leur syphilis les sujets disposés au tubercule, contrairement à ce qu'on admet généralement. La tuberculose n'est pas une contre-indication aux frictions mercurielles, tout au contraire. C'est là ce que l'expérience m'a démontré.... J'ai vu le traitement antisyphilitique améliorer et guérir d'une façon permanente une tuberculose naissante des poumons et des glandes. »

sûr, la syphilis ne fait pas de toutes pièces le bacille de Koch, mais elle offre à ce bacille un *terrain propice* à sa germination, et *tout est là* très certainement. Aussi bien la syphilis et la tuberculose se montrent-elles associées dans un très grand nombre de cas; et, somme toute, comme l'a dit mon père, « la syphilis constitue un des grands affluents de la scrofule. Elle lui prépare le terrain; elle constitue l'organisme, si je puis ainsi parler, en l'état d'un milieu de culture éminemment favorable à la germination et à la dissémination des microbes pathogènes de la scrofulo-tuberculose. »

Cinq manifestations scrofuleuses sont principalement observées chez l'hérédo-syphilitique. Je les citerai par ordre de fréquence.

I. *Adénopathies* dites *strumeuses* ou *strumoïdes*. — Extrêmement communes dans la seconde enfance.

II. *Tuberculisation pulmonaire*. — Il est indéniable que quantité de sujets hérédo-syphilitiques sont pris, à des âges d'ailleurs divers, de phénomènes de dépérissement, puis de consomption, de cachexie, qui ont leur origine dans l'envahissement des poumons par la tuberculose.

III. *Coxalgie*. — On a signalé la coxalgie d'une façon particulièrement fréquente chez les enfants hérédo-syphilitiques.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette coxalgie se manifeste souvent chez des familles indemnes de tuberculose. Pour ma part, j'ai été vivement frappé de constater un fait de ce genre sur une jeune fille hydrocéphale qui ne présentait par elle-même aucun signe de l'habitus scrofulo-tuberculeux et qui, d'ailleurs, était née de parents robustes et bien portants. Le père, à la vérité, était entaché de syphilis.

IV. *Mal de Pott*. — Plus rare, mais cependant encore signalé dans un certain nombre d'observations.

V. *Tumeurs blanches*, de localisations diverses.

Récemment encore, divers cliniciens, comme MM. les Drs Barthélemy et Augagneur, ont énergiquement insisté sur cette influence tuberculigène de la syphilis et en particulier de l'hérédo-syphilis. De même le Dr Paul Gallois, dans sa théorie *spéléopathique* de la scrofule, a présenté cette dernière affection comme prenant le plus

habituellement naissance dans le *cavum* grâce aux lésions syphilitiques qu'elle y rencontre[1]. C'est la syphilis, dit-il, qui là ouvre la brèche et constitue l'effraction; puis viennent des bacilles divers, notamment le bacille de Koch, qui, trouvant la porte ouverte, pénètrent par cette porte dans l'organisme. L'infection scrofuleuse est donc, en nombre de cas, littéralement *préparée par la syphilis*. La preuve en est qu'une des premières manifestations de la scrofule, ce qu'on pourrait appeler son accident primitif, son chancre, consiste en ces fameuses VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES du cavum, lesquelles, comme on le sait, sont d'observation commune dans l'hérédo-syphilis.

Enfin, tout récemment, dans une communication très remarquée au dernier Congrès de la tuberculose, M. le Dr Émile Sergent tendait à établir une relation plus étroite encore entre la syphilis et la tuberculose. « La syphilisation, dit cet éminent observateur, crée un *terrain d'élection* pour la tuberculisation; et, de plus, cette prédisposition ne reste pas limitée à l'individu; elle s'étend à sa descendance.... L'enfant du syphilitique hérite de l'imprégnation humorale qui constitue le *terrain syphilitique*, terrain éminemment propice à la genèse et à l'évolution de la tuberculose.... Je crois que la scrofule de l'enfance n'a pas, le plus souvent, d'autre pathogénie. Je la considère comme un dérivé de la syphilis et j'ai la conviction que, si nous pouvions dans tous les cas de scrofule rechercher la syphilis dans le passé des parents, nous la trouverions bien souvent, sinon toujours.... En somme et bien certainement, ***la syphilis prépare le terrain pour la graine de la tuberculose***[2]. »

(1) *La scrofule et les affections adénoïdiennes*, Paris, 1900.

(2) Syphilis et tuberculose. *Congrès de la tuberculose*, 1905. — Il y a plus même, car M. Sergent, dans l'un des paragraphes de son mémoire si intéressant et si suggestif, ajoute ceci :

« ... Il est évident *a priori* que la réalité de la prédisposition de l'hérédo-syphilitique à la phtisie ne pourra être démontrée définitivement que par la recherche systématique de la syphilis dans le passé pathologique des parents des tuberculeux. Or, cette recherche est des plus délicates et ne peut être poursuivie que dans des circonstances particulières: il est rare, en effet, qu'on puisse demander à un malade si son père a eu la vérole; il est plus exceptionnel encore que ce malade puisse répondre à cette question. Pour que l'enquête soit réalisable, il faut qu'elle soit discrète et sûre à la fois; ces deux conditions se trouvent réunies lorsque le médecin est en même temps le médecin des parents et des enfants. Ainsi se trouve supprimée la formalité d'un interrogatoire condamné par avance à l'inutilité;

VI. *Viscéropathies.* — Les grands viscères abdominaux fournissent bien moins souvent des stigmates que des symptômes d'hérédo-syphilis tardive; j'entends qu'ils sont plus souvent affectés par elle qu'ils ne lui fournissent d'indices révélateurs de par la survie de telles ou telles lésions datant d'un plus jeune âge. Quelquefois cependant ils remplissent ce rôle, et cela de deux façons :

Soit par des renseignements d'anamnèse : antécédents d'affections abdominales dans l'enfance, de « foie gros » avec ictère et ascite, de « rate grosse », de crises albuminuriques;

Soit par des stigmates anatomiques persistants, tels que :

1° Exagération de *volume* du FOIE, qu'on trouve débordant les fausses côtes dans une étendue variable, voire descendant jusqu'au niveau de l'ombilic ou même, mais exceptionnellement, de la crête iliaque:

Inversement, mais d'un façon beaucoup plus rare, diminution de volume de l'organe, qu'on constate petit et comme rétracté;

2° Modification dans la *configuration du foie*, appréciable au toucher et à la percussion. — Bord inférieur de l'organe décrivant une courbe irrégulière. — Surface de l'organe se présentant iné-

les faits parlent d'eux-mêmes. Pour ma part, les observations que j'ai recueillies m'ont amené à la conception que je soutiens actuellement : *chaque fois que j'ai pu rechercher la syphilis dans les antécédents héréditaires des tuberculeux, je l'ai trouvée chez l'un des ascendants, le père en général.* Exemple :

Une jeune femme d'une trentaine d'années, portant des cicatrices d'écrouelles datant de l'enfance, commença, il y a huit ans, une tuberculose pulmonaire, à marche torpide, aujourd'hui presque complètement éteinte. Eh bien, son père, vieillard de 76 ans, avait eu la syphilis à 20 ans; quand je le connus, il était porteur d'une leucoplasie buccale, de cicatrices de gommes et d'une aortite. »

M. Sergent cite quatre autres cas semblables, et conclut en ces termes :

« ... Ainsi je suis amené à constater que, dans les cinq cas où j'ai pu remonter aux antécédents de famille, cinq fois cette recherche m'a donné un résultat positif, cinq fois j'ai constaté une syphilis paternelle, sans que du reste dans aucun de ces cas les fils aient présenté le moindre stigmate d'hérédo-syphilis.

« Je n'ai d'ailleurs nullement la prétention de soutenir que la tuberculose nécessite, pour sa germination, l'existence d'un terrain syphilitique; une pareille proposition serait contraire à la saine raison; je cherche simplement à montrer que la syphilis n'est pas seulement pour le syphilitique lui-même une menace de prédisposition à la phtisie, mais que cette prédisposition se transmet aussi à sa descendance, alors même que celle-ci n'hérite que du terrain syphilitique et nullement de la graine qui engendre l'hérédo-syphilis proprement dite. »

gale, bosselée, mamelonnée, lobulée, déprimée par places, où il donne la sensation d'un enfoncement, d'un méplat (foie *capitonné*, foie *ficelé* de la syphilis).

3° Parfois, mais rarement, modification de *consistance* de l'organe, par îlots. Ainsi, une exploration attentive peut révéler dans la surface accessible de l'organe des indurations circonscrites, des noyaux isolés d'une résistance insolite, rappelant les noyaux, les « marrons » du cancer.

Sans doute, ces diverses particularités sont le plus souvent délicates et difficiles à percevoir, surtout dans le cas d'ascite concomitante. Mais, comme le fait remarquer mon père, « elles peuvent devenir très nettes et immédiatement perceptibles à la suite d'une ponction de l'abdomen. Si bien que je me suis plus d'une fois demandé s'il n'y aurait pas avantage à les rechercher par ce procédé, étant donnée l'innocuité bien connue des ponctions ascitiques. Comme exemple, je citerai un cas dans lequel, après une ponction qui donna lieu à l'issue de plusieurs litres de liquide, on sentit le plus facilement du monde le bord inférieur du foie inégal, arrondi, dur par places et comme semé de noyaux, tous signes d'importance majeure qui nous avaient absolument échappé, qui restaient, je l'affirme, absolument non perceptibles, même à une exploration minutieuse et prolongée, tant que l'abdomen était distendu par une ascite moyenne. »

Et de même pour la RATE. — Un fait assez habituel est de la trouver augmentée de volume. Quand l'excès de développement n'est que léger ou moyen, il n'a, au point de vue séméiologique, qu'une valeur restreinte. Mais, quand il est plus accusé, il devient significatif. Car le propre de l'hérédo-syphilis est de faire det « grosses rates », voire des rates énormes, « colossales » même, a-t-on dit. Sur un de mes malades, par exemple, une rate de ce genre occupait, sans exagération, les deux tiers supérieurs de la moitié gauche de l'abdomen, et coïncidait, comme d'usage, avec un développement équivalent du foie.

Comme d'usage, ai-je dit. Et, en effet, c'est un fait habituel que les affections spléniques de l'hérédo-syphilis coexistent avec des affections du foie. — Bien souvent aussi le REIN s'associe à la scène morbide.

HUITIÈME GROUPE

DYSTROPHIES — MALFORMATIONS — MONSTRUOSITÉS

I. **DYSTROPHIES DE CROISSANCE.** — Les dystrophies de croissance sont multiples, variées de forme, voire parfois contradictoires ou, pour mieux dire, d'apparence contradictoire.

1° La plus extraordinaire, la plus inattendue certes, est le GIGANTISME, constituant un singulier contraste avec ce que nous avons dit précédemment de l'infantilisme et des réductions excessives de la taille comme expressions fréquentes de l'hérédo-syphilis. Ainsi, l'hérédo-syphilis, qui certainement fait des nains, peut aussi faire *des géants* ! Si extraordinaire que soit le fait, il n'en est pas moins de toute authenticité. J'en ai cité plusieurs observations des plus probantes dans ma thèse, et d'autres encore seraient à produire.

Au reste, rien d'étonnant à cela, car le gigantisme n'est qu'un état morbide, une perversion des processus de développement. N'oublions pas d'ailleurs que l'apparente supériorité physique du géant se compense presque toujours par des stigmates concomitants d'infériorité physique et intellectuelle (signes d'infantilisme, faible développement ou absence de la barbe et du système pileux; microdontisme; réduction des organes génitaux; débilité intellectuelle; complexion délicate, lymphatisme; et, somme toute, « infériorité de capacité vitale ». « Les géants, a dit Dallemagne, sont tous des individus d'évolution perturbée et de vitalité amoindrie; bref, ce sont des *dégénérés*. »

2° Mais, chose plus bizarre encore, le gigantisme, au lieu d'être général, peut *être partiel*, c'est-à-dire que l'exagération de croissance peut se faire sur un segment isolé de l'individu et non sur sa totalité. Ainsi, il est des *demi-géants*, si je puis ainsi parler, qui sont géants par la moitié inférieure de leur corps, mais dont la moitié supérieure est ou normale ou même au-dessous de la nor-

male; — comme aussi, mais bien plus rarement, l'inverse peut s'observer.

A preuve ce cas si curieux observé par le Dr Werther (de Dresde), cas dans lequel un jeune homme de 16 ans, hérédo-syphilitique, était infantile par le tronc et les membres supérieurs, mais géant par les membres inférieurs [1] (voy. fig. 91).

L'exagération partielle de croissance peut être *plus partielle encore* et se limiter, par exemple :

A un membre (avant-bras ou jambe); — ou même à un segment de membre comme au pied (le Dr Charpentier a cité le cas d'un enfant hérédo-syphilitique qui naquit avec un véritable gigantisme des pieds); — voire à un os d'un membre. Ainsi, dans un cas du Dr Schede, le tibia droit était de 9 centimètres plus long que le gauche [2]; — et, dans un autre cas du Dr Joachimsthal, l'allongement excessif des deux radius avait provoqué une déviation considérable de la main sur le bord cubital [3].

3° De même et plus fréquemment, on a observé des HYPOTROPHIES dérivant d'arrêts de développement, hypotrophies qu'en général on qualifie indûment d'atrophies.

Par exemple, on a vu un membre supérieur ou inférieur, ou, plus rarement, les deux membres d'un même côté du corps présenter un développement notablement inférieur à celui du membre ou des membres opposés.

Sur un enfant que j'ai observé il y a quelques années à Saint-

[1] Observation rapportée dans ma *thèse inaugurale*, obs. 195, p. 158 et reproduite aux pièces justificatives de ce volume, n° 12.

De même le Dr Étienne a publié une très intéressante observation de *gigantisme partiel* sur un enfant hérédo-syphilitique, âgé de 6 ans. « Chez cet enfant, dit-il, les membres inférieurs avaient acquis une *longueur extravagante*. Ce qui frappait le plus, entre les nombreux symptômes dont il était affecté, c'était l'extraordinaire hauteur de ses membres. Les tibias, atteints de lésions manifestement spécifiques, très épaissis, sont aussi beaucoup plus grands que d'habitude; et les fémurs, sans présenter de lésions apparentes, sont également hypertrophiés en hauteur. La hauteur des tibias est de 29 centimètres, identique à celle du fémur... Ces dystrophies osseuses ont débuté vers l'âge de 3 ans, en même temps que se produisait une kératite, etc... » (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1899.)

[2] *Thèse inaugurale*, obs. 192, p. 155.

[3] *Thèse inaugurale*, obs. 195, p. 158.

Louis, hérédo-syphilitique manifeste, l'un des bras était très inférieur comme développement au bras opposé. Dans son ensemble, comme dans chacun de ses segments, ce bras était réduit de toutes proportions ; il était à la fois moins long et moins gros que son congénère, *à ce point que les deux membres semblaient ne pas appartenir au même individu*. D'un côté, c'était le bras d'un enfant de quatre ans, et, de l'autre, celui d'un bébé de deux ans tout au plus.

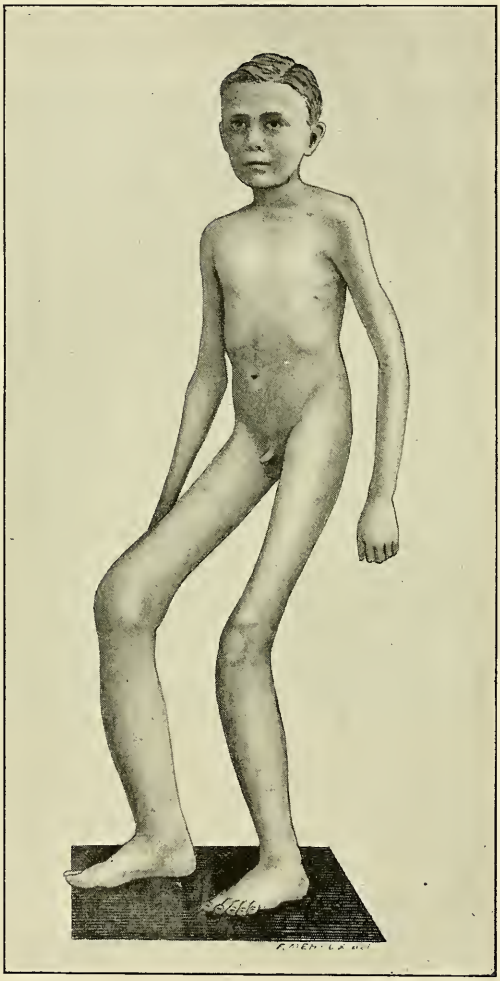

Fig. 91. — Gigantisme partiel.
(Figure empruntée à M. le Dr Werther.)

De même un cas du Dr Delagenière est relatif à un enfant de trois ans dont la jambe droite est « plus courte que la gauche de 6 centimètres ». — En outre, l'influence dystrophique se traduit sur cet enfant par l'**absence du péroné** et par la malformation du pied qui est enroulé sur lui-même et ne porte que *quatre orteils*.

Ces hypotrophies peuvent être *plus partielles encore* et se circonscrire, par exemple, à quelques orteils, voire à un orteil, comme dans le cas représenté ici (voy. fig. 92).

Enfin, l'hypotrophie peut s'exagérer encore comme réduction de proportions et dégénérer alors en NANISME.

J'ai vu à l'hôpital Saint-Louis un enfant hérédo-syphilitique avéré, qui présentait une *toute petite main*, d'ailleurs absolument bien conformée. Cette main était véritablement naine, par rapport à celle du côté opposé.

Rumpf a relaté un cas tout semblable, sur un enfant de six ans,

Fig. 92. — Hypotrophie d'un orteil.

à peu près idiot, dont la *main gauche toute petite* avait subi un arrêt de développement considérable.

Le Dr Legrain a observé deux cas analogues : Dans l'un, atrophie de plusieurs orteils. — Dans l'autre, deux orteils, à chaque pied, étaient absolument *nains*; ils présentaient, sur un jeune homme de vingt-cinq ans, les proportions d'orteils d'un tout jeune enfant.

4° Ce nanisme partiel me servira de transition pour arriver au

NANISME GÉNÉRAL.

Le nanisme général, le nanisme vrai n'est que l'exagération, la généralisation à tout le corps, à tout l'être, de ce processus atrophique, de ces arrêts de développement que j'ai décrits précédemment.

Plusieurs cas de nanisme vrai ont été observés en relation non douteuse avec l'hérédité syphilitique. J'emprunterai d'abord à une leçon de mon père le passage suivant :

« ... Mon attention a été attirée sur ce point il y a quelques années, par une constatation inattendue dont je dois connaissance à mon ancien interne et ami le Dr Porak, constatation relative au fameux Bébé, nain du roi Stanislas Ier (ex-roi de Pologne et plus tard duc de Lorraine). Bébé, sans nul doute, était un hérédo-syphilitique. Cela résulte en pleine évidence et de son crâne qui présente un type accompli d'ostéome gommeux et des détails de l'autopsie qui a été pratiquée et publiée par Saucerotte.

« A sa naissance, dit-on, il pesait 15 onces (environ 450 grammes), et un sabot à demi rempli de laine fut son premier berceau. — Quand il eut atteint sa croissance, vers sa quinzième année, il avait deux pieds comme taille et pesait 9 livres et demie. — Il mourut « de vieillesse » à vingt-cinq ans. — Son intelligence était peu développée. On ne put jamais lui apprendre à lire. »

Un mannequin représentant Bébé, avec ses habits authentiques, est exposé dans le musée de notre Faculté. On ne saurait mieux le comparer qu'à une grande poupée.

Son squelette complet est conservé dans les galeries d'anthropologie du Muséum, et c'est là que je l'ai retrouvé. Grâce à l'obligeance de M. le professeur Hamy, le crâne en a été photographié et je le reproduis ici (voy. fig. 95).

« Ce crâne, qui par ses dimensions est celui d'un enfant et par ses sutures celui d'un adulte, est bien sûrement aussi celui d'un hérédo-syphilitique. On y voit en effet au niveau des deux bosses pariétales une lésion qui constitue un type d'ostéome gommeux, type admirable même en son genre, et qui, de par son siège, sa limitation exacte aux deux pariétaux, répond absolument au type des lésions osseuses hérédo-syphilitiques si bien décrites par mon regretté collègue et ami le professeur Parrot. » (Pr Fournier.)

« Les deux pariétaux, dit d'autre part Saucerotte, dans le compte rendu de l'autopsie de Bébé, avaient au moins six lignes d'épaisseur vers leur centre à cause d'une tumeur rouge, spongieuse et de nature diploïque, qui bombait vers le cerveau. Nous raclâmes avec le scalpel au moins trois lignes de cette substance sur

la partie interne de chaque pariétal et nous nous en tînmes là de peur d'amincir trop cette partie de casque osseux et de la rendre fragile.

« Ne peut-on pas conclure que les nerfs et les vaisseaux de la

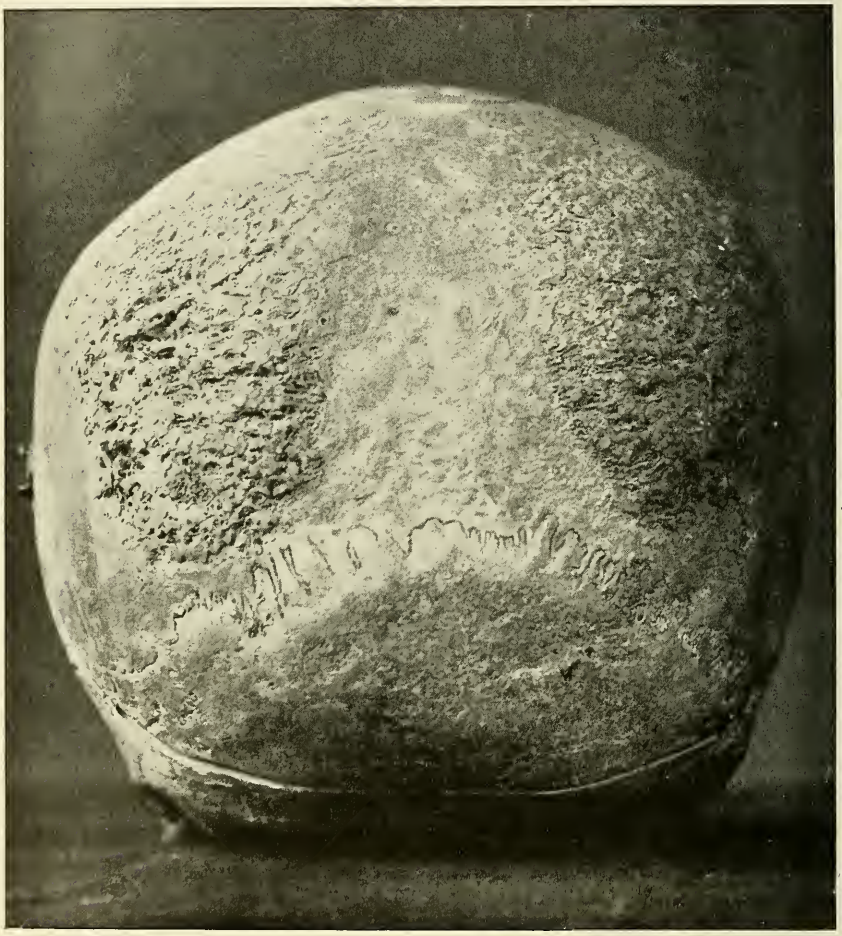

Fig. 95.—Crâne du nain « Bébé ». — Vestiges d'ostéomes gommeux.

substance cérébrale étaient comprimés par la présence de ces deux tumeurs? La courbure de l'épine, la voûture des épaules, l'air prématuré de vieillesse, sur le visage surtout, n'en étaient-ils pas aussi un effet [1]? »

[1] *Mél. de Chirurgie*, 1801, p. 504.

Il ne saurait donc subsister de doute sur l'origine hérédo-syphilitique de ce nain célèbre, dont le squelette, d'ailleurs harmonieux de forme et de proportions, semble être « un modèle réduit et parfaitement réduit » du squelette d'un homme adulte.

Ce cas de nanisme hérédo-syphilitique n'est pas unique dans la science. A la vérité, les observations analogues ne sont pas nombreuses; néanmoins j'ai pu en trouver *cinq*, que je me contenterai d'énumérer brièvement.

Une observation de mon père est relative à une jeune fille hérédo-syphilitique, âgée de 14 ans, qui semblait presque naine et dont tout le monde disait couramment : « c'est une naine ». « A première vue, dit mon père, je lui donnai six à sept ans; sa taille, que par respect pour l'affliction de la mère je n'ai pas osé mesurer, était dérisoirement petite.... D'allure et d'ensemble l'enfant semblait presque un bébé tant elle était grêle de toutes proportions, comme atrophiée d'une façon générale, comme réduite, ratatinée, étriquée de toute sa personne (1). »

Je citerai encore une observation du Dr Rivington (2) relative à une naine âgée de 16 ans, qui en paraissait à peine six; — puis, l'observation du Dr Hutchinson (3) relative à deux femmes hérédo-syphilitiques « qui étaient naines et ne présentaient pas de caractéristique sexuelle »; — puis, l'observation du Dr Rohrer (4) relative à un jeune homme hérédo-syphilitique, âgé de 22 ans, qui était un véritable nain et dont la taille ne mesurait guère que 1m,20; — puis, enfin, l'observation du professeur Guyon (5) relative à un jeune homme hérédo-syphilitique âgé de 20 ans qui, dit l'éminent professeur, était « véritablement nain ».

Faut-il adjoindre encore à ce chapitre l'*acromégalie* et le *myxœdème* en tant que manifestations possibles et stigmates possibles de l'hérédo-syphilis? J'y suis presque autorisé par une très curieuse et intéressante observation que vient de publier le Dr Pel dans le

(1) *Syphilis héréditaire tardive*, p. 29.
(2) Observation rapportée dans ma *thèse*, obs. 19, p. 14.
(3) Observation rapportée dans ma *thèse*, p. 15.
(4) Observation rapportée dans ma *thèse*, obs. 205, p. 149.
(5) Observation rapportée dans ma *thèse*, obs. 206, p. 149.

Berliner Klin. Woch (30 octobre dernier). Cette observation est relative à deux enfants d'un sujet syphilitique qui s'était prématurément marié; or, de ces enfants, l'un est affecté d'un myxœdème avéré, et l'autre d'une acromégalie également typique. A savoir :

Jeune fille de 22 ans, offrant comme développement physique l'aspect d'une gamine de 7 à 8 ans: — ne dépassant pas comme taille 1m,22: — non développée intellectuellement, ne sachant ni lire ni compter; — à seins non encore constitués: — à pubis glabre; — à thyroïde non appréciable; — bref, affectée en toute évidence d'un myxœdème congénital.

Garçon de 16 ans, offrant divers stigmates d'infantilisme; — ayant grandi très vite et offrant une taille démesurée (1m,97), avec *mains et pieds énormes*; — faible néanmoins et incapable de travailler, etc.

Pour le myxœdème, il n'est pas trop imprudent d'établir entre la syphilis et lui une connexion de causalité, car on connaît déjà quelques cas (Kœhler, Pospelow) de lésions syphilitiques de la thyroïde ayant entraîné le myxœdème, et, d'autre part, on a signalé plusieurs fois des lésions atrophiques de cette glande dans l'hérédo-syphilis. Mais je ne sache pas qu'il en soit de même pour l'acromégalie; et c'est en cela que l'observation de Pel est particulièrement curieuse, non moins que par le rapprochement qu'elle établit entre l'acromégalie et le myxœdème servant d'expressions à l'hérédité syphilitique sur deux enfants d'une même famille.

Je m'abstiendrai toutefois de toute conclusion sur ce très délicat sujet qui vient seulement de s'imposer à l'observation.

*
* *

II. **DYSTROPHIES CUTANÉES.** — Enfin, l'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis retentit jusque sur la peau. Bien certainement elle n'est pas étrangère à la genèse de quelques lésions ou affections cutanées telles que les suivantes :

1. — ICHTYOSE. — On sait que l'ichtyose n'est pas une maladie de la peau; c'est une malformation congénitale et permanente du système dermo-épidermique; c'est donc, par excellence, une dystrophie, peut-être même, comme a dit Blaschko, une dystrophie par « anomalie du germe ». Logiquement, en conséquence, il n'y

aurait rien de surprenant à ce qu'elle dérivât d'une influence essentiellement dystrophique, telle que celle de l'hérédo-syphilis; et, de fait, je l'ai trouvée signalée dans un nombre de cas assez important chez des hérédo-syphilitiques. D'autre part, depuis que l'attention a été appelée sur ce point, les cas d'ichtyose coïncidant avec d'autres stigmates d'hérédité spécifique se sont singulièrement multipliés, à ce point qu'aujourd'hui l'influence de l'hérédo-syphilis sur la production de cette dystrophie cutanée est un fait assez généralement accepté.

Cette influence ressort d'ailleurs en pleine évidence de certains cas qui semblent faits pour la démonstration : — par exemple, d'une observation du Dr Audry relative à deux enfants qui, issus d'un père syphilitique, étaient atteints l'un et l'autre d'une ichtyose serpentine noire; — comme aussi d'une observation du Dr Gastou, où l'on voit trois enfants issus d'un père syphilitique et d'une mère tuberculeuse naître ichtyosiques; — ou bien encore d'une de mes observations relative à une jeune fille qui, issue d'un père syphilitique, naquit avec de l'ichtyose, pour présenter ensuite une véritable kyrielle de stigmates et d'accidents d'hérédo-syphilis (syphilides, maux d'yeux et notamment kératite d'Hutchinson, maux d'oreilles, convulsions, lenteur et difficulté du développement physique et intellectuel, petitesse de taille, dureté de l'ouïe, dystrophies dentaires très multiples et extrêmement accusées, vulnérabilité dentaire, etc., etc.) [1].

Au surplus, n'est-il pas de notoriété déjà ancienne que l'ichtyose se rencontre assez fréquemment sur des sujets ou véritablement dégénérés, ou tout au moins nativement infériorisés par quelque tare héréditaire, à savoir : malingres, de santé précaire, mal doués physiquement ou intellectuellement, petits, à développement lent, tardif, incomplet, à dystrophies diverses et souvent multiples, etc.

Donc, rien d'étonnant à ce qu'elle serve parfois d'expression à l'hérédité spécifique qui est si coutumière de tels stigmates de dégénérescence.

[1] *Soc. de dermat. et de syph.*, 1899.

II. — Certaines ALOPÉCIES PELADOIDES DU CUIR CHEVELU, lésions fort curieuses, mais encore très peu connues, paraissent devoir également leur genèse à l'influence hérédo-syphilitique. Je vais laisser sur ce point la parole à mon père :

« ... Je serais vraiment embarrassé de dire si l'influence hérédo-syphilitique est coupable ou non de certaines dépilations, agénésies pilaires, au total *pelades* ou *états peladoïdes*, que l'on rencontre parfois sur les enfants issus de souche syphilitique. Plusieurs fois, cependant, il m'a paru rationnel de la mettre en cause comme origine possible ou probable de symptômes de cet ordre, alors qu'aucune autre raison plausible ne se présentait pour les expliquer.

« Je vous citerai comme tels les trois cas suivants :

« Nous avons eu dans nos salles pendant de longues années une petite fille hérédo-syphilitique qui nous était arrivée en proie aux accidents les plus graves, méconnus qu'ils avaient été comme nature et traités comme scrofuleux (larges syphilides ulcéreuses, ostéomes gommeux multiples, suivis de nécroses et d'un véritable phagédénisme osseux, arthropathies, adénopathies, etc.). Or, cette enfant présentait en outre une *dénudation presque complète de toute la région postérieure du crâne*, où les téguments étaient absolument glabres, mais sains, blancs, reluisants, soyeux au toucher et tout à fait peladoïdes d'aspect. De quand datait cette lésion ? Impossible d'avoir aucun renseignement à ce sujet. Vaguement, on avait attribué cette dystrophie pilaire à un décubitus dorsal prolongé ou, pour mieux dire, presque continu depuis l'enfance [1]. Cette interprétation mécanique ne me parut guère acceptable, non plus qu'à plusieurs de mes collègues à qui je montrai la petite malade. S'agissait-il d'une pelade immobilisée dans son évolution, ou même d'une atrophie congénitale du système pileux, d'une agénésie pilaire ou de toute autre lésion? Le problème resta insoluble. Plusieurs traitements furent mis en œuvre avec un insuccès absolu; les cheveux ne repoussèrent pas davantage alors que l'enfant put quitter

[1] Voy., relativement à cette curieuse alopécie partielle du décubitus, un travail très intéressant de M. le Dr Variot : Observations et réflexions sur la pseudo-alopécie et sur les escarres occipitales des jeunes enfants. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1891, t. VII, p. 255. — Voy. également E. Delaraude, De l'alopécie congénitale circonscrite, *Thèse de Bordeaux*, 1895.

le lit; et, somme toute, la malade, deux ou trois ans plus tard, quitta l'hôpital guérie de ses accidents syphilitiques, mais conservant sa calvitie occipitale.

« Second cas. — J'ai vu en ville, avec mon éminent collègue et ami, le Dr Besnier, une jeune fille de vingt ans, hérédo-syphilitique *a patre*, qui présentait (sans parler de diverses tares d'hérédité spéciale, telles que dystrophies dentaires très accentuées et antécédents de développement difficile et tardif) un *état peladoïde chronique* (pourquoi ne pas dire même une pelade?) remontant à onze années. Vers l'âge de neuf ans, la tête s'était dégarnie rapidement dans les cinq sixièmes de sa surface et était restée telle depuis lors. Les sourcils s'étaient pris peu après, mais pour repousser. Inutile de dire que l'enfant avait été soumise aux médications les plus diverses, mais toujours en pure perte. Un traitement très méthodique et très ponctuellement suivi sous la direction de M. le Dr Besnier n'avait pas été suivi de meilleurs résultats. Si bien que, pour ma part, je fus bien tenté, je l'avoue, de voir là un état dystrophique du système pileux en relation avec les antécédents héréditaires, plutôt qu'une pelade d'ordre commun.

« En troisième lieu, voyez dans nos salles actuellement un jeune homme de dix-huit ans, hérédo-syphilitique, épileptique (très certainement du fait de son hérédité spéciale), infantile, strabique et à crâne mal formé. Ce jeune homme présente deux plaques craniennes absolument dénudées et d'un étonnant aspect. Ces plaques qui, nous assure-t on, « dateraient de la naissance » sont situées d'une façon rigoureusement symétrique de chaque côté du crâne, au niveau des régions temporo-pariétales. Elles sont larges comme une pièce de cinq francs en argent, irrégulièrement orbiculaires, glabres, blanches, certainement non cicatricielles et exemptes de toute lésion tégumentaire. Impossible de les considérer comme des manifestations d'une pelade qui se serait immobilisée là depuis la naissance ; c'est là un diagnostic que j'ai immédiatement récusé et qu'ont également récusé tous mes collègues de cet hôpital. D'autre part, elles ne répondent à aucune affection cutanée connue. Le malade, lui, a son explication. Répétant ce qu'il a entendu dire à sa famille, il rapporte ces plaques à un traumatisme résultant d'un « accouchement aux fers ». M. le professeur Pinard, à qui j'ai

adressé le malade et qui a très curieusement étudié le cas, proteste absolument contre cette hypothèse, qu'il m'a dit être « non recevable », et plusieurs autres accoucheurs ont partagé l'opinion de leur éminent collègue. De telle sorte que, par exclusion encore et faute de mieux, j'ai été amené à croire qu'il pourrait bien s'agir là de plaques alopéciques par dystrophie native dérivant de l'hérédo-syphilis (1).

« Mais ai-je besoin d'ajouter que toute affirmation en l'espèce serait prématurée? Vous signaler ces faits, vous dire que certaines dépilations, certains états peladoïdes sont peut-être en relation avec l'hérédo-syphilis, c'est mon devoir; mais c'est à l'avenir seul qu'il appartiendra de décider ce qu'il convient de penser de cette pathogénie. »

De même, M. le Dr Perrin (de Marseille) a observé sur un enfant de huit ans, issu d'un père syphilitique, une plaque pseudo-peladique siégeant sur la région fronto-pariétale gauche et occupant là une étendue comparable à la paume de la main. Cette plaque datait du plus jeune âge (2).

(1) Voici un quatrième cas assez intéressant pour être cité au moins d'une façon sommaire :

Père syphilitique. Mère indemne.

Huit grossesses, dont une couche gémellaire. — Sur ces 9 enfants, 5 morts en bas âge, de 2 à 15 jours. — Restent 2 sœurs.

Or, l'une, actuellement âgée de 52 ans, est affectée depuis 22 ans d'une *pelade généralisée*, absolument totale, portant sur le cuir chevelu, les poils génitaux, axillaires, et tous les poils du corps. Elle a été longtemps traitée par mon père et par plusieurs de ses collègues à Saint-Louis, mais toujours avec un insuccès absolu.

L'autre, âgée de 46 ans, n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques. Elle vient nous consulter pour une affection du nez de date récente, paraissant bien être un début de *sclérodermie*. Nous trouvons sur elle divers stigmates d'hérédité spécifique, à savoir : érosions dentaires bien constituées; taches cornéennes; pupille absolument elliptique, ayant un diamètre vertical au moins double de son diamètre transverse; et enfin *absence complète des poils ciliaires*. La malade dit qu'elle a perdu ses cils depuis son enfance, mais cela sans aucune maladie des paupières.

(2) Voici le résumé de ce fait, dont je dois communication à M. le Dr Perrin.

Père ayant contracté la syphilis il y a seize ans et s'étant marié six ans après le début de l'infection.

Pas d'accidents constatés sur la mère. — Six grossesses.

Première grossesse : fausse couche à 5 mois.

Seconde grossesse : enfant venu à terme, mort-né.

Troisième grossesse : enfant survivant, très chétif, avec teint cachectique.

Quatrième grossesse : enfant affecté d'une *plaque pseudo-peladique*, sié-

III. — NÆVI. — Les réserves qui précèdent pourraient s'appliquer plus rigoureusement encore à la question de rapport des nævi avec l'influence hérédo-syphilitique. Car, s'il est vrai que les nævi, en leur qualité de dystrophies congénitales, se produisent avec une préférence marquée « chez les individus tarés, chez les sujets issus de souche scrofuleuse, tuberculeuse, arthritique, alcoolique, ou chez les candidats à l'aliénation », ils devraient au même titre se présenter avec un degré de fréquence plus ou moins notable chez les sujets entachés de la tare hérédo-syphilitique. Or, je ne les ai vus signalés chez ces derniers que d'une façon assez rare, et je dirai même d'une façon d'autant moins significative qu'ils sont loin d'être rares. A preuve, une statistique empruntée à MM. Hutinel et Hallopeau, donnant une moyenne de 40 pour 100 comme fréquence des nævi sur des sujets enfants ou adultes pris au hasard dans un service d'hôpital (1).

Je reconnais cependant qu'on a plusieurs fois signalé chez les hérédo-syphilitiques des nævi vasculaires plus ou moins importants soit comme étendue, soit comme multiplicité. Aux observations de ce genre déjà publiées j'ajouterai les deux suivantes :

L'une, due à mon père, est particulièrement intéressante par ce fait que, sur un tout jeune enfant hérédo-syphilitique, une syphilide gommeuse s'était développée sur l'emplacement et presque au centre d'un vaste nævus vasculaire, occupant le tiers inférieur d'une jambe et la face dorsale du pied (2).

L'autre, due à M. Bar, est relative à des nævi multiples que presentait un enfant hérédo-syphilitique affecté d'hémimélie (3).

Si des cas analogues se multiplaient, il faut convenir qu'ils laisseraient peu de doutes sur une relation à établir entre l'hérédo-syphilis et la production de certains nævi.

IV. — KYSTES DERMOÏDES. — Ces malformations ont été observées plusieurs fois chez des sujets hérédo-syphilitiques.

geant sur la région fronto-pariétale gauche et de l'étendue de la paume de la main. Cette plaque daterait de la naissance (?).

Cinquième et sixième grossesses : enfants bien portants.

(1) Dr Hallopeau, Les nævi. *Progrès médical*, 11 juillet 1891.

(2) Voy. photographie 695, collection A. Fournier.

(3) *Thèse inaugurale*, obs. 221.

C'est le Dr Legrain qui a le premier appelé l'attention sur ce point, en relatant toute une série de cas où de tels kystes au niveau des paupières, du cou, du front, du bregma, coexistaient avec des stigmates non douteux d'hérédo-syphilis (1).

V. — Je ne saurais dire encore, faute de preuves suffisamment convaincantes, si la *sclérodermie* peut être une conséquence de l'hérédo-syphilis; les observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre une conclusion.

Peut-être serait-il permis d'être plus affirmatif relativement à la curieuse dermatose connue sous le nom de *prurigo chronique de Hebra*. Cette affection étant surtout « l'apanage des sujets héréditairement tarés et dégénérés », il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'à ce titre elle prît place au nombre des dystrophies possibles de l'hérédo-syphilis.

Déjà, lors des recherches que j'avais entreprises pour ma thèse, j'avais rencontré plusieurs observations de cette dermatose chez des hérédo-syphilitiques. Depuis lors, j'ai pu à différentes reprises retrouver des cas semblables, par exemple sur deux enfants (frère et sœur) que j'ai vus dans le service de mon père, affectés incontestablement l'un et l'autre d'un prurigo de Hebra et présentant, d'autre part, de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. La question toutefois ne comporte pas encore de solution possible.

Il est encore d'autres types dermatologiques (*vitiligo* (2), *neurofi-*

(1) Voy. *Ann. de dermat. et de syph.*, 1898, p. 578. — Voici, à titre de spécimens, deux des cas produits par le Dr Legrain.

I. Jeune Kabyle : kératite parenchymateuse double, dont la nature spécifique ne saurait laisser de doutes. — D'ailleurs, frère affecté de lésions syphilitiques ulcératives. — Kyste dermoïde de la paupière supérieure droite.

II. Jeune fille Kabyle de 18 ans. — Caractères d'infantilisme très accusés. — Érosions dentaires. — Incurvation des tibias. — Opérée pour une tumeur du cou qu'on avait diagnostiquée goître kystique, mais qui n'était autre qu'un kyste dermoïde avec pédicule inséré dans l'espace inter-crico-thyroïdien. Ce kyste pesait 350 grammes. — Au-dessous de lui le corps thyroïde fut trouvé en état d'atrophie.

(2) Smirnoff, par exemple, a relaté deux observations intéressantes de « taches blanches de la peau » (*vitiligo*, *leucodermie*) développées dans l'enfance sur des jeunes filles, taches disséminées çà et là sur le visage, le tronc et les membres « avec îlots circonscrits de canitie sur le crâne et le pubis ». « Ces deux observations, dit-il, réunies à deux ou trois cas analogues que j'ai

bromatose, *maladie de Raynaud*, etc.) dans l'étiologie desquels on a voulu prêter un certain rôle à l'influence hérédo-syphilitique. Je ne récuse en rien les faits invoqués à l'appui de cette manière de voir. Moi-même j'ai en mains une belle observation de neurofibromatose s'étant produite sur une jeune fille nettement hérédo-syphilitique, affectée de plusieurs stigmates spécifiques et offrant une curieuse déformation de l'aile du nez. Mais j'ai appris à me méfier des coïncidences, ou, pour mieux dire, j'ai appris par expérience que, s'il y a danger à méconnaître des relations positives de cause à effet, il convient aussi de faire place aux éventualités de hasard, aux pures coexistences morbides, aux coïncidences, en un mot. Or, les faits en question sont encore en trop petit nombre pour avoir une signification réelle. Prudemment n'en concluons rien, et sachons attendre.

*
* *

DYSTROPHIES VISCÉRALES. — L'influence dystrophique de l'hérédo-syphilis ne se traduit pas d'une façon moins énergique sur les viscères. Là aussi nous allons la retrouver déterminant des arrêts de développement, des malformations, voire des monstruosités.

I. SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE. — 1° Le rôle de l'hérédité spécifique n'est plus contestable, ni contesté aujourd'hui, en ce qui concerne les malformations cardiaques, tant les observations se sont multipliées à ce sujet.

Ces malformations (sans parler des monstruosités rarissimes où, par exemple, l'organe se réduit au cœur gauche, voire à un seul ventricule) consistent en ceci :

1° *Rétrécissement mitral.* — Ce qu'on a appelé le « rétrécissement mitral pur » n'est pas une sténose dérivant d'un processus pathologique, comme, par exemple, d'une endocardite fœtale, ainsi qu'on l'a supposé originairement ; c'est au contraire une lésion primitive, indépendante, une *malformation* congénitale, procédant d'un arrêt

eu l'occasion de rencontrer, m'ont amené à la conclusion que les taches blanches atrophiques de la peau dans l'enfance doivent être considérées comme une forme particulière, mais rare, de syphilis héréditaire. »

de développement. « On sait qu'au troisième mois de la vie fœtale la valvule mitrale est constituée par un diaphragme perforé à son centre. Vers le sixième mois, ce diaphragme doit se diviser, se désouder en deux lames. Qu'il survienne un arrêt de développement, la division, la désoudure ne s'opère pas, et voilà la sténose constituée. » (Dr Huchard.)

Pour un temps on avait fait de ce rétrécissement mitral le monopole de l'hérédo-tuberculose. Ce sont le Dr Huchard (1) et l'un de ses élèves, le Dr Deguy (2), qui ont le plus vivement réagi contre cette opinion, en s'efforçant d'établir qu'au contraire cette malformation est bien plus souvent l'œuvre de l'hérédo-syphilis. « Et cela, disent-ils, ressort, non pas seulement — raison première — de ce fait qu'il n'est pas rare de rencontrer ce rétrécissement d'ordre spécial sur les rejetons de familles syphilitiques, mais encore de cette autre considération qu'on l'a rencontré plus d'une fois dans les conditions suivantes :

« 1° Associé à d'autres malformations du genre de celles qui sont d'observation commune chez les hérédo-syphilitiques (comme bec-de-lièvre, gueule de loup, persistance du trou de Botal, maladie bleue, infantilisme, érosions dentaires, non-développement de l'intelligence, scoliose, surdité, etc.) ;

« 2° Dans des familles particulièrement éprouvées par cette polymortalité des jeunes qui caractérise si énergiquement l'influence hérédo-syphilitique (exemples : sept morts sur huit naissances dans un cas du Dr Huchard, neuf morts sur douze dans l'un de mes cas, etc.) ;

« 3° Enfin, dans des familles où il a été donné d'observer à la fois et cette polymortalité et telle ou telle des malformations précitées. »

« Ainsi, dit encore le Dr Huchard, une de mes malades qui présentait un rétrécissement mitral de ce genre avait une sœur affectée de maladie bleue avec persistance du trou de Botal ; et, de plus, la mère de ces deux malades avait fait cinq fausses couches et perdu trois enfants en bas âge. »

Voilà tout un faisceau de preuves qui établissent entre l'influence

(1) *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1900 et 1902. — *Consultations médicales*, 1901.

(2) Le cœur et l'aorte des syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1900.

hérédo-syphilitique et la malformation du rétrécissement mitral pur une relation de cause à effet vraiment peu récusable.

2° *Sténose pulmonaire.* — M. le Dr Huchard dit avoir observé de même « deux cas de rétrécissement pulmonaire d'origine nettement hérédo-syphilitique ». — Dans un cas, il y avait en outre coalescence des valvules pulmonaires.

3° *Malformations artérielles diverses. — Rétrécissement de l'orifice aortique. — Malformations des valvules (deux valvules au lieu de trois). — Insuffisance aortique. — Aplasie aortique.* Exemple : A l'autopsie d'un enfant de cinq mois hérédo-syphilitique, Deguy a rencontré, en coïncidence avec des lésions spécifiques du foie, de la rate et du poumon, une véritable aplasie de l'aorte très réduite comme calibre.

A cette aplasie de l'aorte on a vu se joindre une *aplasie correspondante de tout le système artériel*, comme dans un cas observé par le Dr Mouillé. Dans ce cas, l'aorte thoracique, sur une jeune fille de quinze ans, avait un calibre mesurant à peine six millimètres de diamètre. L'artère pulmonaire était également rétrécie, et tout le système artériel était réduit « *au moins de moitié* ».

4° *Anomalie de cloisonnement* par *persistance du trou de Botal* ou par *communication interventriculaire.*

5° Ajoutez qu'il n'est pas rare que plusieurs de ces malformations se présentent *combinées*. A n'en citer qu'un exemple, le Dr d'Astros a observé sur le cœur d'un petit hérédo-syphilitique, mort à deux mois de cachexie progressive, toute une série d'anomalies, à savoir : persistance du trou de Botal ; — communication interventriculaire ; — hypertrophie concentrique du ventricule droit ; — rétrécissement de l'artère pulmonaire, portant à la fois sur son origine et sur son trajet ultérieur ; — valvules de cette artère véritablement embryonnaires, etc., etc.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici la symptomatologie (encore très obscure du reste) de ces diverses malformations. Je rappellerai seulement que, pour les plus communes d'entre elles, il est un symptôme qui les dénonce usuellement, à savoir : la CYANOSE.

Cette *cyanose congénitale* ou *maladie bleue* a été signalée tant de fois chez nos malades qu'on ne met plus en doute aujourd'hui qu'elle ne puisse dériver d'une influence hérédo-syphilitique. J'en ai cité plusieurs cas dans ma thèse et j'en aurais eu nombre d'autres à produire.

Au passage je réclamerai l'attention pour l'un de ces cas que j'ai recueilli à la Salpêtrière (alors que j'avais l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Raymond). Ce cas, en effet, est particulièrement intéressant par le fait que l'enfant affecté de cyanose était le *fils d'une femme tabétique* et *tabétique par hérédo-syphilis*. C'est donc là un exemple avéré de parasyphilis héréditaire à la *seconde génération*.

Un autre symptôme doit encore être signalé. Il est constitué par une petitesse extrême du pouls artériel, avec refroidissement habituel des extrémités et tendance à la cyanose, mais avec absence de tout bruit anormal au cœur. Il a été baptisé par M. le Dr Variot du nom de MICROSPHYGMIE.

Ce symptôme ou, pour mieux dire, ce syndrome est très rare; suivant toute vraisemblance, il a sa raison d'être dans une aplasie congénitale du système vasculaire.

Une très belle observation des Drs Gastou et Emery (1) est relative à deux enfants hérédo-syphilitiques de la même famille qui étaient tous deux affectés à la fois et d'ichtyose et de microsphygmie et d'une dilatation veineuse thoracique très accentuée. Leur pouls était extrêmement faible; il fallait le chercher avec beaucoup de soin pour le découvrir (2).

(1) Voy. *Pièce justificative* n° 15, où cette observation se trouve reproduite in-extenso.

(2) M. le Dr Variot vient de publier ces derniers jours un *Nouveau cas de microsphygmie avec ichtyose et débilité mentale*, suivi de considérations très intéressantes (*Soc. médic. des hôpitaux*, 12 avril 1906). — D'après ce maître éminent, la microsphygmie ne consisterait pas uniquement en une petitesse du pouls; « elle constituerait un syndrome, une *triade* clinique ainsi composée : microsphygmie proprement dite, ichtyose et débilité mentale ». — Il ajoute que l'opinion d'après laquelle la microsphygmie se rattacherait comme origine à l'hérédo-syphilis n'a rien que de très vraisemblable.

*
* *

Un stigmate d'ordre tout différent est fourni quelquefois par le système veineux sous forme d'ECTASIES VEINEUSES.

Fig. 94. — Hérédo-syphilis. — Syphilide ulcéro-croûteuse de la région temporale. — Ectasies veineuses multiples dérivant de la veine temporale superficielle et formant un riche lacis crânien. — Oreille difforme, quasi monstrueuse (voy. p. 65). — Écrasement congénital de la base du nez (voy. p. 52). (Collection de M. le Pr Budin.)

Ces ectasies consistent en des dilatations veineuses, en des *varices*, de véritables varices de certaines veines.

Elles s'observent sur l'enfant et l'adulte.

Ces varices sont ***congéniales*** ou ***précoces***. Congéniales, elles apparaissent dès le tout jeune âge. Précoces, elles se manifestent avant l'âge où entrent en scène usuellement les varices ordinaires, c'est-à-dire avant l'âge adulte, dans l'adolescence ou la jeunesse.

Comme symptômes, elles ne sont et ne sauraient être autres que

Fig. 95. — Hérédo-syphilis. — Syphilides papulo-croûteuses disséminées. Ectasies veineuses temporales. (Collection du Dr H. de Rothschild.)

des varices, non plus qu'avoir une caractéristique propre. Elles consistent donc, purement et simplement, en ceci : des troncs veineux exagérés de volume, gorgés de sang à la façon des vaisseaux

qui constituent une circulation complémentaire, et que, seules, leur distension et leur teinte bleuâtre désignent à l'attention.

I. — *Chez l'enfant*, voire le tout jeune enfant, on les rencontre,

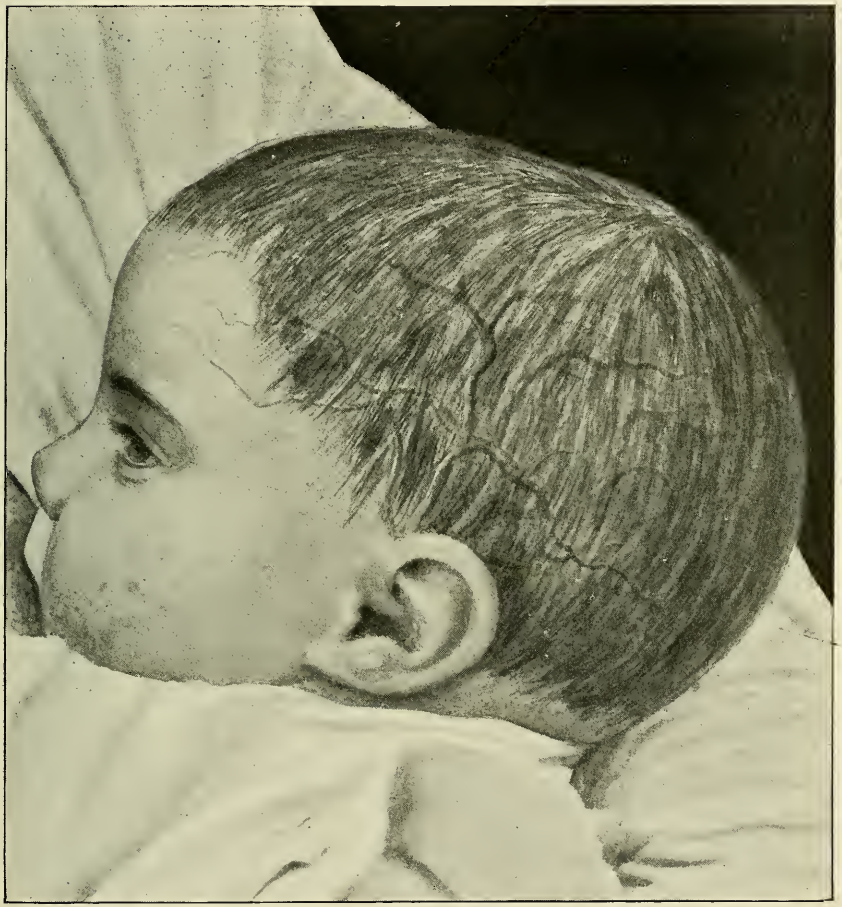

Fig. 96. — Hérédo-syphilis. — Ectasies veineuses temporales.

d'une façon presque exclusive, ***sur le crâne***; — et là, en trois points, à savoir, par ordre de fréquence :

1° *A la tempe* et sur les côtés du crâne, sur le trajet des veines pariétales et de leur collectrice, la veine temporale superficielle, comme le montrent les trois photographies ci-jointes (voy. fig. 94, 95 et 96, et observations aux *pièces justificatives*, n° 14, obs. I, III et V).

2° *Au front*, sur le trajet de la veine frontale (voy. fig. 97).

3° *Au niveau de la racine du nez*, sur le trajet de l'angulaire (voy. fig. 97, et observation aux *pièces justificatives*, n° 14, obs. IV).

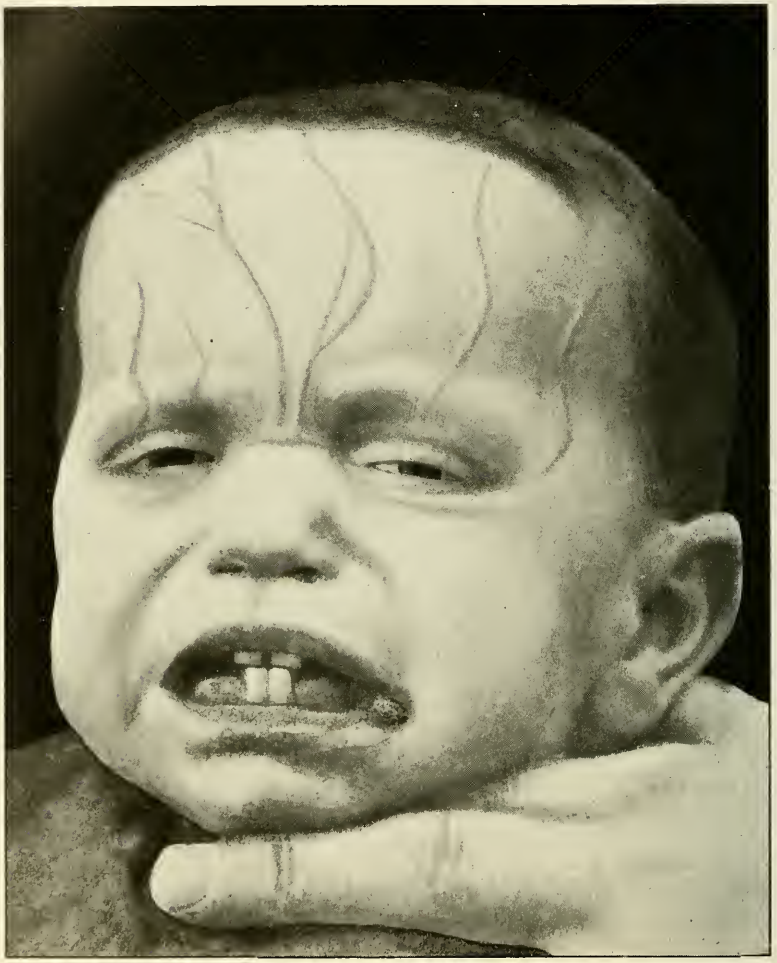

Fig. 97. — Hérédo-syphilis. — Syphilide ulcéreuse de la commissure labiale. Ectasies frontales multiples.

Quels que soient, du reste, la veine ou le groupe de veines affectées, l'aspect est toujours le même, et l'une quelconque des photographies ci-jointes en donnera meilleure idée que toute description. Quand l'ectasie est bien accentuée, elle saute aux yeux de l'obser-

vateur, dirai-je, en raison de sa couleur bleuâtre, couleur qui se détache fortement sur le fond blanc ou blanc rosé de la peau de l'enfant. Est-elle moindre, elle devient naturellement moins apparente, et peut ne pas frapper. Il va sans dire qu'elle est rendue plus volumineuse et mieux appréciable par toutes les causes qui distendent le canal veineux, telles que le cri, la toux, l'effort. Quand la figure de l'enfant se congestionne sous telle ou telle de ces influences, on voit le cordon veineux bleuâtre se développer, saillir, et se foncer en couleur.

Quelques détails.

Les phlébectasies crâniennes de l'hérédo-syphilis n'intéressent pas seulement le tronc veineux principal; elles se continuent généralement sur ses branches collatérales ou terminales.

Presque toujours elles sont symétriques.

De ces deux faits résulte qu'elles s'anastomosent d'un côté à l'autre du crâne en formant des lacis, des plexus veineux, qui s'étalent sur une étendue plus ou moins considérable. *A fortiori*, si plusieurs troncs voisins sont affectés de même façon. De sorte qu'on a pu voir en certains cas (peu communs, à la vérité) presque tout le cuir chevelu parcouru par des veines et veinules sinueuses plus ou moins dilatées.

Parfois enfin, mais rarement, une région crânienne (telle que le front) se présente étrangement bariolée par plusieurs troncs veineux voisins ectasiés à des degrés divers. Un bel exemple du genre nous a été offert par une de nos petites malades, hérédo-syphilitique avérée, qui présentait au front *sept* veines verticales plus ou moins ectasiées (veines préparates, veines sus-sourcilières, veine temporale gauche) et une veine horizontale volumineuse coupant en travers la racine du nez (voy. fig. 97).

Remarque importante : je n'ai jamais rencontré cette dystrophie, c'est-à-dire ces varices veineuses du crâne que sur de très jeunes ou de jeunes enfants. Dans un âge ultérieur, chez l'adulte par exemple, on ne voit plus rien de semblable ou du moins je n'ai pas encore vu quoi que ce soit d'analogue. Qu'est-ce donc à dire?

Faut-il croire que les sujets affectés de cette dystrophie ne survivent pas? Nullement, car j'ai la preuve du contraire. Mais alors? Alors, force est bien de conclure que cette ectasie congé-

niale *s'atténue*, au moins relativement, avec la croissance et devient moins apparente pour telle ou telle raison qui reste à déterminer. Plusieurs fois, en effet, il m'est arrivé de revoir, à quelques années de distance, des enfants sur lesquels j'avais noté, dans les premiers temps de la vie, l'existence de grosses veines frontales ou temporales et de ne plus être frappé par un état ectasique de ces mêmes veines.

Quoi qu'il en soit, ces varices crâniennes congéniales ne peuvent guère être que l'expression d'une dystrophie native. Elles semblent bien témoigner d'un système veineux congénialement dystrophié, affaibli, se laissant dilater en certains points et tout spécialement — qu'on remarque bien ceci — sur les points où retentit spécialement l'*effort enfantin*, l'activité musculaire de l'enfant dans l'acte de la succion et le cri, à savoir sur le système veineux crânien. Il y a là, entre la lésion et sa cause mécanique probable, un rapport qui me paraît significatif.

Un appoint en faveur de cette hypothèse d'un système veineux congénialement et généralement dystrophié va ressortir mieux encore d'une très belle, d'une magnifique observation du Dr Parrot, ou plutôt (car j'ai tort de parler d'observation) d'une magnifique pièce de la collection Parrot, déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis et dont voici la reproduction (voy. fig. 98).

Cette pièce — unique, à ma connaissance du moins — reproduit, sur un tout jeune enfant, un état de *varicose généralisée à tout un côté du corps*. Je précise. Tout le côté droit du corps (tête, tronc et membre) est le siège de grosses varices superficielles, très apparentes sous forme de cordons saillants et bleus; mais ce côté droit *seul* est variqueux, le côté gauche restant indemne, absolument indemne. C'est donc là une varicose systématique, généralisée à une moitié du corps. — Cette pièce était restée dans nos vitrines depuis de longues années à l'état de curiosité de cause indéterminée, car aucune inscription, à part le nom de l'enfant et la date de sa mort, ne l'accompagnait. J'ai réussi à lui donner un sens en remontant à ses origines. Car, grâce à l'obligeance de M. May, directeur de l'hospice des enfants assistés, j'ai pu, d'après les registres officiels, apprendre que l'enfant en question était affecté d'hérédo-syphilis et était mort d'athrepsie. Bien vraisemblablement,

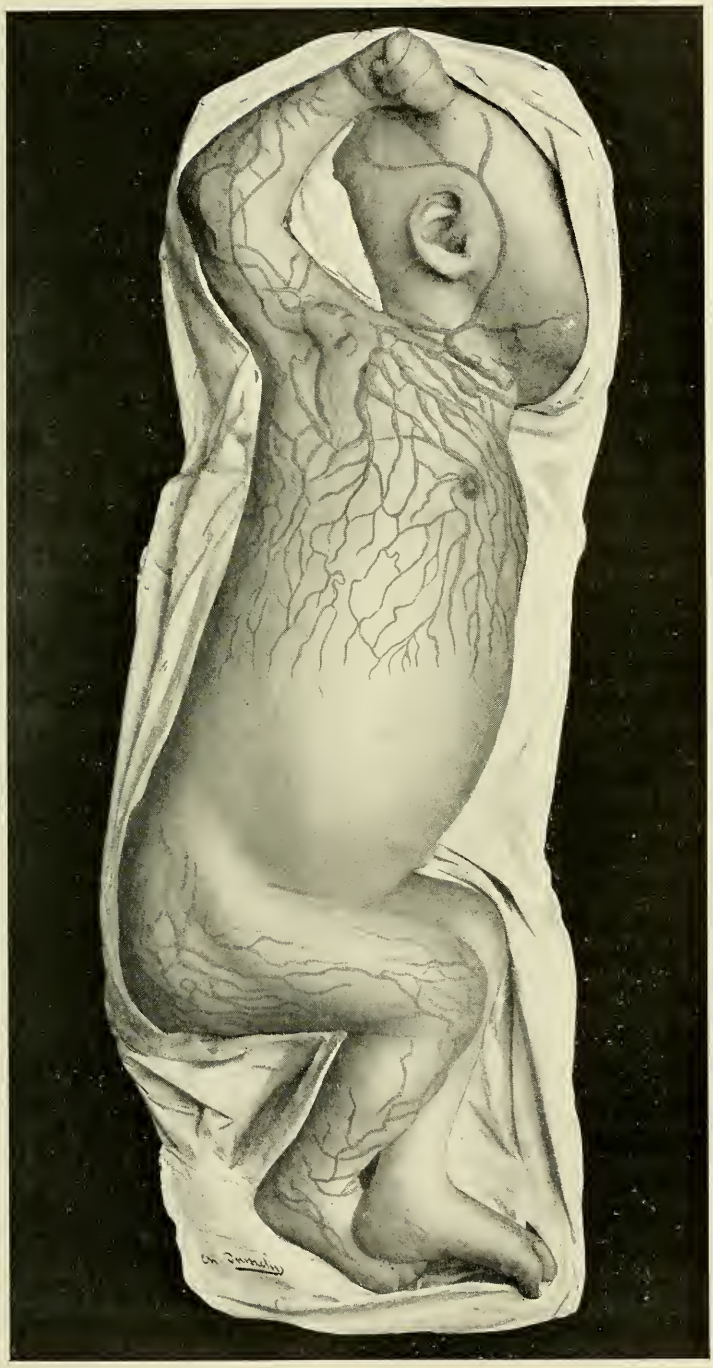

Fig. 98. — Hérédo-syphilis. — Ectasies veineuses généralisées à tout un côté du corps.
(Musée de Saint-Louis, Collection du Dr Parrot.)

donc, c'est à la tare hérédo-syphilitique que reste imputable cette dystrophie veineuse si remarquable par son étrange localisation.

II. — *Au delà du tout jeune âge*, les dilatations veineuses sont d'observation plus fréquente. Seulement, ce n'est plus à la tête qu'on les rencontre, mais sur tout autre siège, et je pourrais même dire *n'importe quel siège*. Car on les a signalées à peu près partout, sur les membres inférieurs, sur le thorax (face antérieure ou postérieure), sur les épaules, sur les bras, sur l'abdomen, sur le pubis, au jarret, etc.

Généralement, elles sont limitées à une région, d'une façon symétrique ou non. Exemple : une jeune femme, hérédo-syphilitique et tabétique par hérédo-syphilis, présente, entre autres stigmates de sa tare héréditaire, de grosses varices qui siègent symétriquement et exclusivement sur les cuisses. Ces varices datent du tout jeune âge. « Elle s'est toujours connue comme cela », dit la malade. — Quelquefois cependant elles sont multiples. — Exceptionnellement on les trouve, à la fois, multiples et étalées sur de grandes surfaces, ce qui témoigne bien d'une cause générale comme origine pathogénique. Je citerai deux cas comme exemples de cette dernière modalité.

Une fillette de 16 ans, infantile, dystrophiée, dégénérée, non réglée, non développée cérébralement, etc., présentait des phlébectasies multiples au niveau de la région dorsale, des épaules et du sommet de la poitrine. Tout le dos, notamment, était sillonné par un lacis de veines bleues, anastomosées largement entre elles et formant de la sorte un réseau à mailles irrégulières plus ou moins larges.

De même, j'ai observé à Saint-Louis un homme de 48 ans, également infantile, glabre de corps et de visage, criblé de stigmates d'hérédo-syphilis, qui offrait un état variqueux quasi-généralisé de la surface cutanée. Ces phlébectasies, qui dataient « du tout jeune âge », étaient surtout accusées chez lui au niveau du dos, des bras et des cuisses, où elles formaient un lacis bleu très développé (voy. fig. 99, et observation aux *pièces justificatives*, n° 14, obs. XI), constitué par des veinules à peine saillantes, de volume variable, mais ne dépassant pas les proportions d'une aiguille à tricoter. Elles devenaient plus importantes au niveau des jambes où, sans

Fig. 99. — Hérédo-syphilis. — Ectasies veineuses. — Lacis couvrant toute la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

doute sous l'influence de causes mécaniques surajoutées, elles s'étaient transformées en des varices d'apparence et de dimensions comparables à celles de grosses varices des membres inférieurs.

Le volume de ces dilatations veineuses est très variable. Quelquefois, comme sur les deux sujets précités, elles ne dépassent pas le diamètre d'une ficelle ou d'une aiguille à tricoter. Plus souvent, elles affectent les dimensions d'une plume d'oie. Mais elles peuvent être beaucoup plus volumineuses, alors surtout qu'au lieu de la forme cylindroïde allongée elles prennent la forme *ampullaire* à gros renflements. Parfois, ainsi, elles se rassemblent en groupe sur une région donnée et constituent là ce qu'on appelle des « masses veineuses, des tumeurs variqueuses », donnant l'aspect, suivant la comparaison classique, d'amas de vers de terre ou de sangsues ou de « tête de Méduse ». Une masse veineuse de ce type existait sur un de nos malades au niveau du jarret (voy. fig. 100 et observation aux *pièces justificatives*, n° 14, obs. XII).

Bien plus volumineuse encore et atteignant presque le *volume du poing* était une tumeur veineuse que présentait une de nos malades au niveau de la région sus-pubienne et dont la photographie ci-jointe (voy. fig. 101) ne donne qu'une insuffisante idée.

De même, MM. Emery, Druelle et Umbert ont observé un jeune homme de 15 ans, très vraisemblablement hérédo-syphilitique qui, entré à Saint-Louis pour des ulcérations gommeuses d'une jambe, présentait une dystrophie disséminée du système veineux. Cette dystrophie affectait les veines de la paroi abdominale antérieure et, à un degré moins intense, celles des avant-bras et du crâne. Le malade précisait bien « s'être toujours connu comme cela ». Ces ectasies veineuses étaient donc congéniales; elles n'avaient jamais présenté ni augmentation ni retrait.

« A l'abdomen, elles formaient un lacis veineux, principalement constitué par des troncs verticaux, dont quelques-uns partis de la région du bassin s'élevaient presque jusqu'au rebord du thorax. D'autres troncs, de direction différente, croisaient ceux-ci sous des incidences variables, etc. Tous étaient constitués par des cordons bleuâtres, flexueux, dilatés, et renflés par places, etc. » (*La syphilis*, 1904, p. 287.)

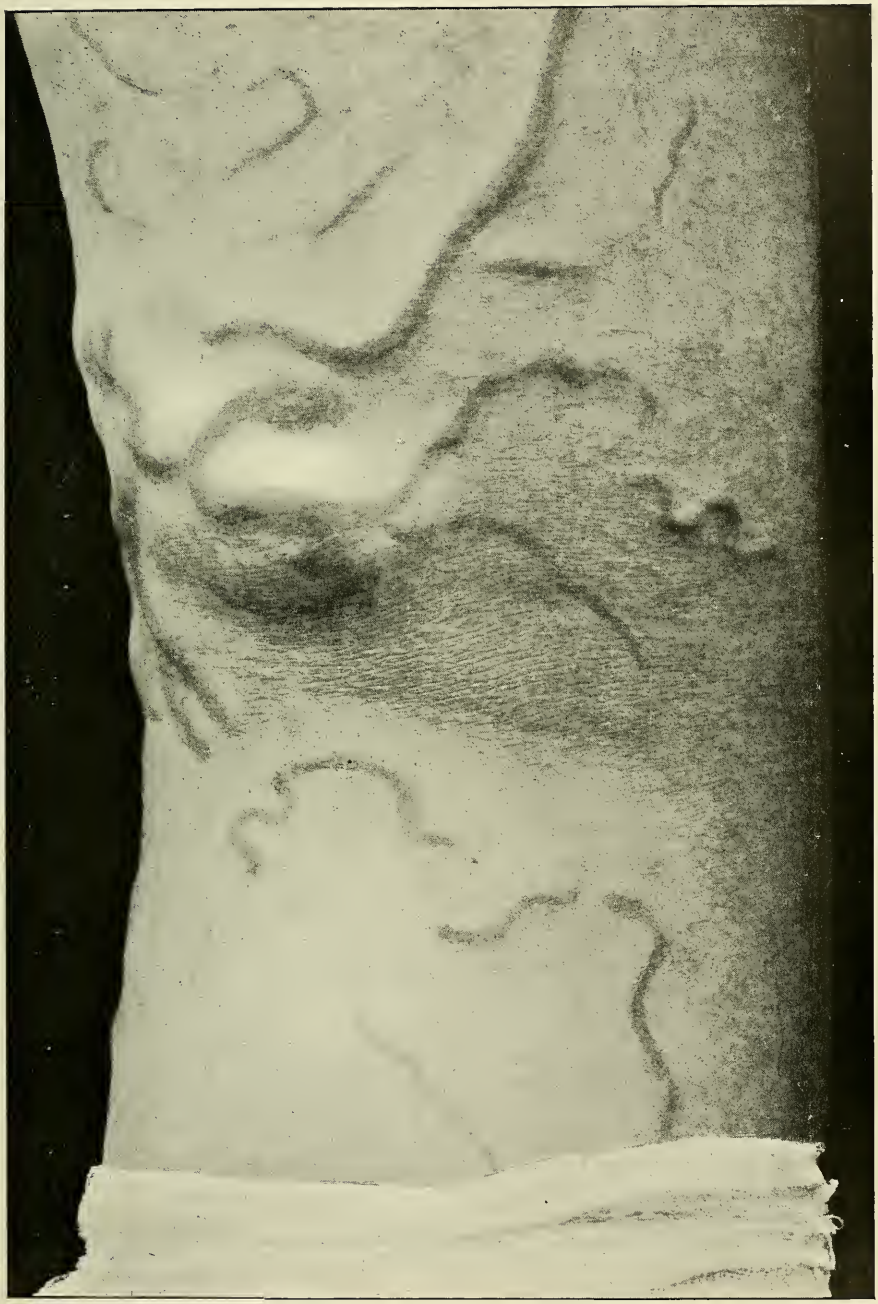

Fig. 100. — Hérédo-syphilis. — Ectasies veineuses congénitales. Grosse ampoule au niveau du jarret. (Sujet âgé de 19 ans.)

Fig. 101. — Hérédo-syphilis — Eclasie veineuse formant à la région sus-pubienne une grosse tumeur molle et bleuâtre.

Je ne m'attarderai pas à décrire la symptomatologie de ces phlébectasies hérédo-syphilitiques. Ce sont des varices et elles se présentent avec les symptômes des varices, voilà tout. Mais, en revanche, j'insisterai sur deux points qui leur confèrent une caractéristique originale. A savoir :

1° Ce sont, ai-je dit, des phlébectasies ***précoces*** ou même ***congénitales***. Et, en effet, renseignements pris sur leur apparition, on apprend des malades ou de leur entourage qu'elles datent de l'adolescence (18 ans, 17 ans, 15 ans), ou même d'un âge antérieur (12 ans, 9 ans, 8 ans), ou même du tout jeune âge. C'est ce dont témoignent les malades, sous telle et telle des formes suivantes : « J'ai été réformé pour cela à la revision » ; — ou bien : « j'avais cela déjà plusieurs années avant de tirer au sort, et l'on m'avait dit que cela m'exempterait » ; — ou bien encore : « j'ai toujours eu cela, je me suis toujours connu avec cela ». Ce sont donc des varices d'apparition juvénile, si ce n'est même parfois d'origine congénitale. Ce sont donc des varices de l'ordre de celles que, dans sa remarquable monographie, M. le professeur agrégé Rémy qualifie du nom de *varices de faiblesse*, « issues d'une infirmité sénile ou diathésique des éléments constitutifs de la veine ou de son système nerveux, ou de malformations, ou d'insuffisance congénitale, ou d'hérédité diathésique, etc. ».

2° Ce sont des varices présentant cette autre particularité de siéger fort souvent dans des régions où ***aucune cause mécanique***, aucun obstacle ne peut être incriminé pour en légitimer le développement (thorax, dos, épaules, pubis, bras, etc.); et que, conséquemment, il est impossible de ne pas rattacher à une cause interne, à une origine congénitale, à une constitution défectueuse de la paroi vasculaire [1].

[1] Je n'ai traité ici la question des phlébectasies d'origine syphilitique qu'au seul point de vue séméiotique. Ceux de mes lecteurs qui seraient curieux de plus amples renseignements sur ce sujet encore neuf, controversable et controversé (notamment en ce qui concerne la relation de ces phlébectasies avec l'hérédo-syphilis), trouveront un supplément d'enquête à ce point de vue dans une étude que j'ai insérée à la fin de ce volume (voy. *pièce justificative*, n° 14).

*
* *

II. SYSTÈME DIGESTIF. — On observe avec une certaine fréquence chez les hérédo-syphilitiques des HERNIES de divers sièges, à savoir, spécialement : hernies *inguinales* ou *ombilicales*.

Dans une analyse portant sur 120 cas de syphilis congénitale chez des enfants au-dessous de 2 ans (dans la proportion de 90 pour 100), le Dr Richard Andrews a relevé 16 cas de hernies inguinales (1).

De même, le professeur Moncorvo déclare « avoir constaté trop souvent l'existence des hernies congénitales chez les sujets hérédo-syphilitiques pour ne pas être autorisé à établir entre elles et l'hérédité syphilitique une connexion pathogénique, une relation d'effet à cause ».

De même, à mon tour, j'ai trop souvent rencontré de pareils faits pour ne pas considérer la hernie comme une expression dystrophique possible, voire assez fréquente de l'hérédité spécifique (2).

*
* *

III. SYSTÈME GÉNITO-URINAIRE. — Les dystrophies de ce système sont extrêmement variées comme localisations, mais rares ou même très rares pour la plupart. Elles consistent sommairement en ceci :

I. Chez l'homme :

1° Pour la verge :

Epispadias;

Hypospadias;

Adhérences glando-préputiales,

Petitesse de la verge, voire pénis rudimentaire comme dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Saint-Louis sur un jeune homme de 20 ans, hérédo-syphilitique. Chez ce sujet, le pénis ne dépassait pas le volume du petit doigt d'un enfant de 5 à 6 ans.

Variété rare : dans un cas observé par le Dr Broca sur un enfant hérédo-syphilitique de 4 ans, la verge présentait une singulière difformité. Elle était, pour une partie de sa hauteur, litté-

(1) *St-Thomas' Hospital Report*, II série, XVIII, 1800, p. 279.
(2) Voir, à ce sujet, l'observation reproduite aux *pièces justificatives*, n° 15.

ralement incluse dans la moitié gauche du scrotum et fixée là par une sorte de bride profonde, d'apparence cicatricielle. Cependant l'enfant n'avait bien sûrement présenté aucune lésion ulcéreuse des organes génitaux depuis sa naissance.

2° Pour les bourses : *scrotum bifide; — scrotum adhérent à la verge* (1).

3° Pour le testicule :

Ectopies diverses; — notamment *cryptorchidie*, simple ou double.

II. Chez la femme :

1° *Malformations vulvaires. — Soudure des grandes et des petites lèvres.*

2° *Malformations vaginales. — Cloisonnement du vagin. — Cloisonnement du col et du corps utérin.*

3° *Utérus infantile, rudimentaire.* — Le Dr Dittrich (de Prague), a publié l'observation d'une jeune fille de 18 ans, hérédo-syphilitique et présentant de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis, à l'autopsie de laquelle on trouva (sans parler d'un rein brightique et de cicatrices profondes du foie) un utérus tout petit, infantile, « pas plus gros que celui d'un enfant de six mois » (2).

De même, M. le Dr Lancereaux a observé sur une femme de quarante et un ans, née d'un père syphilitique et ayant présenté divers accidents de syphilis héréditaire, un remarquable arrêt du système sexuel en coïncidence avec un arrêt du développement général. «... Non seulement, dit-il, cette femme était de petite taille et peu développée, mais ses seins (à quarante ans) étaient ceux d'une jeune fille non encore pubère. — Le pénil était complètement glabre. — La vulve était remarquablement étroite. — Le vagin permettait difficilement l'introduction du petit doigt — A l'autopsie on trouva un état d'atrophie ou plutôt de non-développement de l'utérus, qui était très petit et comparable à l'utérus d'une jeune fille de huit à dix ans, etc.

De même, M. le Dr Pinard et mon père ont constaté cliniquement un utérus *rudimentaire* sur une jeune fille de vingt ans,

(1) Dans un cas du Pr Moncorvo, le scrotum était adhérent à la verge jusqu'à l'extrémité libre du prépuce; si bien qu'à l'état d'érection la verge ressemblait à la hampe d'un drapeau.

(2) Der syphilitische Krankheitsprocess in der Lebe. *Prager Vierteljahresschrift*. Prague, 1849, XXI, p. 1.

hérédo-syphilitique, qui n'avait jamais été réglée et qui ne le fut jamais. — Le Dr Tarnowsky a cité également des cas semblables.

4° *Dystrophies ovariennes* (sclérose kystique, atrophie). Exemple : Dans le cas précité de Lancereaux, les ovaires étaient *rudimentaires*, et ne contenaient même pas de vésicules de De Graaf. — *Absence congénitale des ovaires.*

5° *Sclérose des trompes.*

*
* *

IV. DYSTROPHIES CÉRÉBRO-MÉDULLAIRES. — Les dystrophies qui intéressent le cerveau se rangent sous deux chefs :

1° *Dystrophies par réduction de volume et de poids* de l'encéphale, sans malformations cérébrales.

Dans un certain nombre de cas, on a constaté que le cerveau des hérédo-syphilitiques reste au-dessous de la moyenne normale en tant que volume et poids.

Cette réduction de volume atteint son maximum dans la *microcéphalie.*

2° *Dystrophies par malformations cérébrales.* — Celles-ci sont assez communes et très variées de forme, depuis la malformation et l'absence de quelques portions du cerveau, jusqu'à l'état tout à fait rudimentaire, voire jusqu'à l'absence absolue de l'organe. Constituant alors des lésions tératologiques, elles appartiennent au chapitre suivant.

A noter ce fait que nombre de malformations cérébrales accompagnent très usuellement l'hydrocéphalie, laquelle n'est fort souvent, comme nous l'avons vu, qu'un résultat de l'hérédité spécifique.

Ajoutons à cela les nombreuses lésions qui accompagnent ou peuvent accompagner l'hydrocéphalie. — Par exemple, dans un cas relaté par le Dr d'Astros, cette dystrophie se traduisait, en dehors de l'hydrocéphalie même, par un état tout à fait rudimentaire des hémisphères, par l'absence du corps calleux et du trigone, par l'absence de soudures entre les couches optiques et le corps strié qui constituaient presque à eux seuls la masse de l'encéphale.

Et même, d'après Solovtzoff, l'hydrocéphalie, pour le cerveau, serait, avec l'hydromyélie pour la moelle, la raison de toutes les difformités congénitales du système nerveux. L'accroissement excessif du liquide céphalo-rachidien à l'époque de la vie intra-utérine aurait pour effet de rompre mécaniquement quelques-unes des vésicules cérébrales et d'entraver ainsi la formation d'une partie correspondante du cerveau et même du crâne. Pour le même auteur, cette hydropisie dériverait d'une artérite syphilitique généralisée. Ajoutons encore que, pour lui, la syphilis héréditaire serait la cause de toutes les difformités congénitales du névraxe.

Une remarque s'impose encore comme appendice à ce chapitre. A savoir : Les dystrophies du système nerveux central n'existent presque jamais qu'en coïncidence avec diverses autres malformations d'autres sièges. C'est là un fait d'observation ; il est irrécusable. Or, ces dites dystrophies nerveuses constituent-elles simplement une des expressions et l'expression majeure d'une cause malformatrice qui s'exerce sur plusieurs organes à la fois, ou bien sont-elles, de par elles-mêmes, raison originelle des autres malformations qui les accompagnent ? C'est là un point à débattre et dont il serait intéressant d'avoir la solution ; mais inutile de dire que cette solution nous échappe encore absolument.

STIGMATES TÉRATOLOGIQUES
(TÉRATOLOGIE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE)

Finalement se présente à notre étude l'immense chapitre de ces malformations étranges, extraordinaires même pour bon nombre, qu'on pourrait appeler les aberrations, les *folies du développement*, et qui sont dites usuellement *monstruosités*.

A elles seules ces anomalies morphologiques constitueraient un volume, si je ne devais me borner ici, en ce qui les concerne, à une simple mention. Car, bien que née d'hier et de l'enseignement de mon père, la tératologie hérédo-syphilitique comporte déjà quantité de types des plus variés.

C'est dire qu'elles sont infiniment plus communes, ou tout au

moins infiniment moins rares qu'on ne le croit généralement et surtout qu'on ne le croyait il y a quelques années, alors que l'étiologie tératologique était encore absolument négligée. On le verra de reste par ce qui va suivre.

Disons par avance que certaines des monstruosités dont il sera question dans ce chapitre sont incompatibles avec la prolongation de la vie et par conséquent ne sauraient être rencontrées en clinique; de sorte qu'on pourrait être tenté de se demander tout d'abord ce qu'elles viennent faire ici. Mais il ne faut pas oublier qu'en fait d'hérédité pathologique tous les membres d'une même famille sont *solidaires* et que *la monstruosité de celui qui n'est plus peut constituer un stigmate pour celui qui survit.* A ce titre, donc, les monstruosités de cet ordre doivent encore, elles aussi, trouver place dans notre exposé.

Au reste, j'abrégerai ce chapitre dans la mesure du possible.

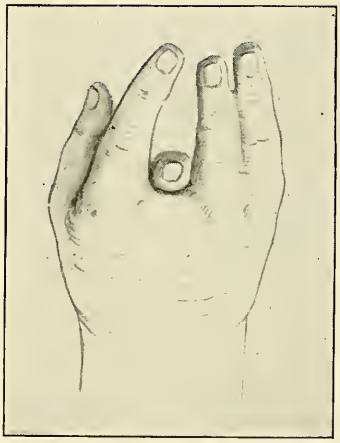

Fig. 102. — Hérédo-syphilis. — Ectrodactylie du médius et syndactylie des deux derniers doigts.

Au nombre des malformations déjà observées en relation bien manifeste avec l'hérédité syphilitique, il nous faut citer les types suivants :

1° Pour les membres :

I. *Syndactylie* (doigts ou orteils);

II. *Polydactylie*;

III. *Ectrodactylie.*

La figure ci-contre (fig. 102) est un exemple à la fois de syndactylie et d'ectrodactylie, observé sur un enfant issu d'une mère syphilitique. Dans ce cas, le médius est réduit à un petit moignon, moignon d'ailleurs sans squelette; — l'auriculaire et l'annulaire sont en syndactylie sur les deux tiers de leur longueur; — l'annulaire est atrophié, réduit de longueur; — enfin, l'index, de longueur normale, est dévié en dedans de l'axe de la main. — Le pouce seul est normal [1].

De même la figure 108 est un merveilleux exemple de syndac-

[1] Observation du Pr A. Fournier, citée dans ma *thèse inaugurale*, p. 156.

tylie; syndactylie totale des quatre derniers doigts réunis en une seule masse surmontée d'un ongle unique, et syndactylie totale des cinq orteils (voy. *pièce justificative*, n° 19).

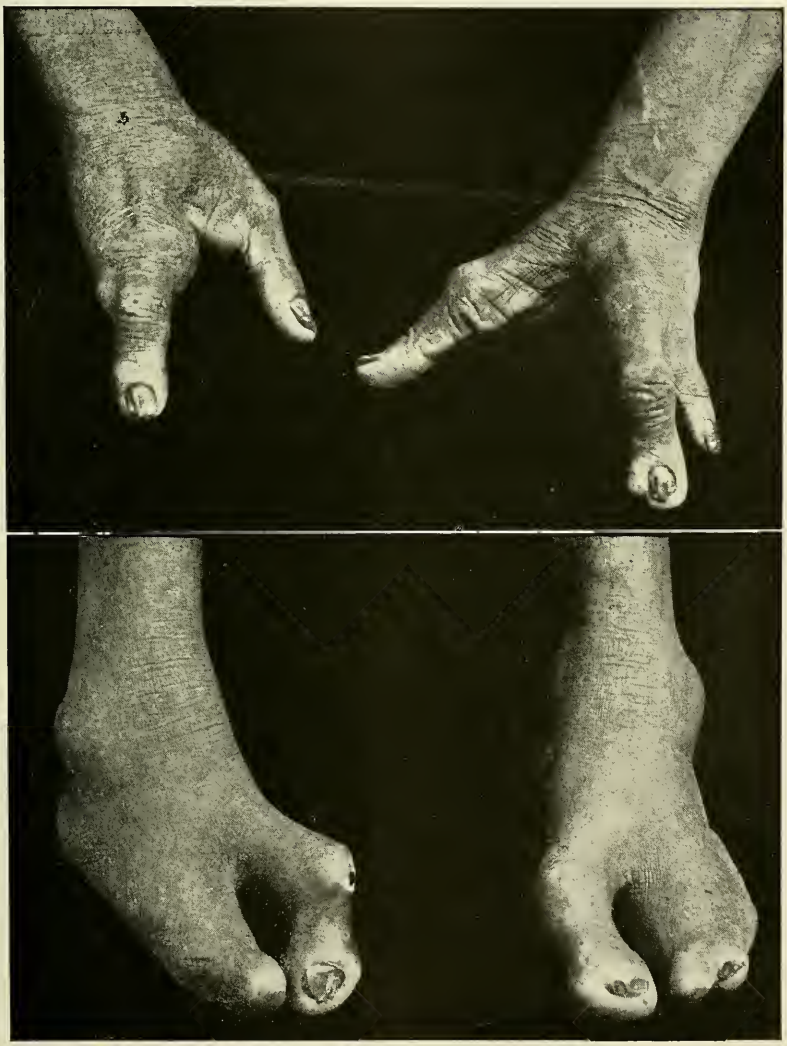

Fig. 105. — Hérédo-syphilis. — Bifidité des mains et des pieds. — Malformation dite « en pince de homard ». (Emprunté à la collection du Dr Legrain.)

iv. *Bifidité de la dernière phalange.* Exemple : Une femme syphilitique, qui venait d'être affectée d'une gomme au cours d'une gros-

sesse, accoucha d'un enfant qui présentait une bifidité de la seconde phalange du pouce (Dr Bécuve).

v. *Bifidité de la main* ou *du pied*, main ou pied en pince de homard, comme dans la curieuse observation que m'a communiquée le Dr Legrain, observation reproduite dans ma thèse (obs. 327). Voici la photographie de ce cas extraordinaire (fig. 105).

vi. *Absence d'un ou de plusieurs orteils. — Absence de tout l'avant-pied.*

vii. *Absence d'un os*, tel que métacarpien, clavicule, péroné, radius.

Je dois à l'obligeance des Drs Oudin et Barthélémy communication de l'observation et de la photographie si curieuse que je reproduis ici (voy. fig. 104). Il s'agit, dans ce cas, d'un enfant de quatre ans, issu de parents syphilitiques, qui présentait, entre autres stigmates d'hérédo-syphilis, une asymétrie considérable des membres inférieurs ; — asymétrie accusée surtout au niveau de la jambe et due, ainsi que permet de le constater la radiophotographie ci-jointe, à un raccourcissement du tibia et à l'*absence totale du péroné*.

Dans un cas rapporté par le Dr Delagenière (1), un enfant hérédo-syphilitique avait la jambe droite plus courte de 6 centimètres que la gauche. En outre, cette même jambe était *dépourvue de péroné* ; et le pied, enroulé sur son bord interne, ne présentait que quatre orteils.

Dans une observation du professeur Moncorvo (2), une enfant, présentant d'ailleurs de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis, offrait les deux malformations congénitales suivantes :

1° Imperforation de l'anus, et écoulement de matières fécales par la vulve.

2° *Absence totale du premier métacarpien* de la main droite. Le pouce, avec ses deux phalanges, constituait une sorte d'appendice immobile qui n'était rattaché au bord radial de la main que par des parties molles. Il semble que les muscles de l'éminence thénar n'existaient qu'à l'état rudimentaire.

viii. *Ectromélie* ou *hémimélie*.

(1) Observation du Dr Delagenière. *Ibidem*, obs. 219, p. 159.
(2) Observation du Pr Moncorvo. *Ibidem*, obs. 218, p. 159.

Fig. 104. — Hérédo-syphilis. — Asymétrie des membres inférieurs. — Inégalité de taille entre les deux tibias. — Absence complète du péroné droit.

IX. *Amputation congénitale des membres.* — Exemple :

Mme A., âgée de cinquante-trois ans, a été soignée à l'hôpital Saint-Louis pour des accidents manifestes de syphilis.

Sa fille, Mme B., âgée de vingt-sept ans, est un type parachevé d'hérédo-syphilitique. — Mariée à un individu sain, indemne de syphilis, elle a eu un seul enfant, âgé actuellement de trois ans, qui présente une amputation congénitale du bras gauche. En voici la photographie : (fig. 105) (1).

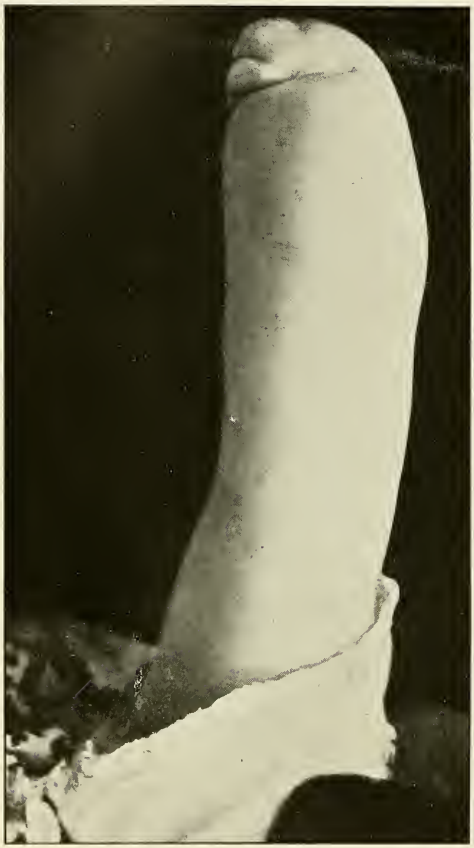

FIG. 105. — Hérédo-syphilis de seconde génération. Amputation congénitale du bras gauche.

2° Pour le tronc :

I. *Malformations costales.*

II. *Mamelles surnuméraires.* — Sur la figure 106 dont je dois communication au Dr Legrain, on peut voir cette curieuse malformation sur un jeune sujet arabe, manifestement entaché de syphilis héréditaire.

3° Pour le bassin :

Dystrophies pelviennes. — On conçoit l'importance qui se rattache à cet ordre de malformations par rapport aux accidents de dystocie qui peuvent en résulter. Voici, sur ce point, l'opinion de M. le professeur Pinard :

« Depuis l'époque, dit l'éminent maître, où les travaux de Parrot, de Lannelongue, de Fournier, sont venus démontrer l'influence de la syphilis héréditaire sur le développement et les altérations consécutives du squelette, je me suis attaché à rechercher

(1) Observation communiquée par le Dr Gaston et reproduite *in extenso* dans ma *thèse inaugurale* (obs. 222).

si certaines déformations pelviennes, jusqu'alors exclusivement imputées au rachitisme, ne pouvaient pas relever de la même influence. Et, d'autre part, j'ai engagé un de mes anciens élèves, le Dr E. Turquet, à rechercher de son côté si, chez les

Fig. 106. — Hérédo-syphilis. — Mamelles surnuméraires. (Emprunté à la collection du Dr Legrain.)

enfants manifestement entachés de syphilis héréditaire, le bassin offrait quelque chose d'anormal. Or, de cette double étude il est ressorti ce qui suit :

« Pour ma part, j'ai été conduit à constater que, sur les femmes présentant des stigmates non douteux de syphilis héréditaire, le bassin était assez fréquemment *vicié*.... D'ailleurs, les anomalies du

bassin que j'ai constatées dans ces conditions n'offrent pas de caractéristique spéciale. Tantôt j'ai observé le *bassin plat et symétrique*, comme dans les malformations dérivant de la pseudo-ostéomalacie. Et tantôt j'ai rencontré des bassins à diamètres antéro-postérieurs normaux, mais à *diamètres obliques* ou *transverses rétrécis*, et rétrécis par le fait d'*exostoses* unilatérales ou bilatérales, etc. »

De son côté, M. le Dr Turquet a déduit de ses intéressantes recherches sur le bassin infantile (1) les conclusions suivantes :

« L'influence hérédo-syphilitique se traduit sur le bassin de deux façons que voici : d'une part, elle produit le plus souvent un *rétrécissement* plus ou moins notable des dimensions *transversales* du bassin; d'autre part, elle détermine un *arrêt de développement* ou une infériorité dans le développement du bassin. » (2)

Donc, les deux ordres de résultats énoncés par MM. Pinard et Turquet se confirment réciproquement et ne sauraient laisser de doutes sur les malformations ou les déformations pelviennes qui peuvent résulter de l'influence hérédo-syphilitique (3).

(1) Du bassin infantile considéré au point de vue de la forme du détroit supérieur et du rapport de ses diamètres. *Thèse de Paris*, 1884.

(2) Voir à ce sujet la *pièce justificative*, n° 16.

(3) Je me suis longtemps demandé si je devais, oui ou non, ouvrir à cette place un groupe spécial sous la rubrique de *Groupe des stigmates obstétricaux*.

On sait ce que MM. Larger (père et fils) ont qualifié de la sorte. Sous le nom de « stigmates obstétricaux » ils ont rangé toute une série de phénomènes constitués par les anomalies éminemment multiples et diverses dont sont susceptibles la conception, la grossesse et l'accouchement.

A ne faire que les citer nominativement, ces anomalies sont :

1° Quant à la conception : stérilité; gémellité; grossesse ectopique.

2° Quant à la grossesse : toutes anomalies du placenta, des membranes et du cordon. Exemples : hémorrhagies, placenta prævia, môle hydatiforme, hydramnios, circulaires du cordon, etc.

3° Pour l'accouchement, enfin, avortement et accouchement prématuré; — procidences; — toutes présentations et positions autres que la normale (occipito-iliaque gauche antérieure).

Or, pour les auteurs précités, toutes ces anomalies obstétricales dériveraient de causes tout autres que celles auxquelles on a l'habitude traditionnelle de les rapporter. Elles seraient le produit de tares héréditaires provenant d'intoxications ou d'infections, telles que alcoolisme, tuberculose, syphilis, paludisme, saturnisme, etc., toutes causes d'ailleurs susceptibles de s'associer, de se combiner, de « s'hybrider » entre elles. De ces influences héréditaires, la syphilis serait une des plus actives. MM. Larger la considèrent même comme « le facteur le plus puissant de production des stigmates obstétricaux. Non seulement, disent-ils, elle détermine l'avortement

4° Pour le rachis :

Spina bifida : dystrophie assez fréquente, dont je citais déjà 25 observations dans ma thèse inaugurale, en 1898, et dont les exemples aujourd'hui ne sont plus à compter.

4° Pour le système cérébro-spinal :

Exemples : absence de la faux du cerveau, de la commissure postérieure, des tubercules mamillaires, de la voie pyramidale jusque dans la moelle, asymétrie du cervelet (cas de Ilberg), etc., etc.

De même pour le cordon rachidien. — Exemples : observation du Dr Septours [1], dans laquelle la moelle, presque complètement absente, n'était représentée que par quelques vestiges de la queue-de-cheval ; — cas du Dr Lancereaux [2], relatif à la transformation de la moelle en un cordon ayant l'apparence d'un tendon fibreux.

5° Puis viennent des malformations véritablement dignes du terme de *monstruosités*, tant elles s'écartent du type normal, à savoir :

Éventration.

Absence de luette, de palais et de langue.

Malformations intestinales. — Imperforation anale. — Intestin réduit à un trou borgne à chaque extrémité, c'est-à-dire sans œsophage et sans anus.

Exstrophie vésicale.

Anencéphalie.

Exencéphalie. — Proencéphalie.

avec une fréquence que chacun connaît, mais elle peut produire *toutes* les autres anomalies obstétricales indifféremment : hydramnios, anomalies des annexes, gémellité, môle hydatiforme, présentations anormales, grossesse ectopique, etc. »

Très intéressantes à coup sûr, les vues de MM. Larger n'ont pas encore subi le contrôle de la discussion. Elles sont bien loin d'être admises par les maîtres actuels de l'obstétrique, que j'ai interviewés à ce propos, et j'avoue n'avoir pas d'expérience personnelle à ce sujet. Il serait donc prématuré de les juger actuellement. Aussi ai-je pris le parti de ne les signaler ici qu'en note, pour ne pas les mettre sur le même pied que les résultats bien acquis, bien constants, les résultats d'observation clinique dont il a été question jusqu'à présent.

(1) Voir la *pièce justificative*, n° 17.

(2) *Thèse inaugurale*, obs. 250, p. 189.

Fig. 107. — Hérédo-syphilis. — Proencéphalie par méningocèle interfrontale « en cimier de casque ». — Malformations multiples. (Observation recueillie dans le service de M. le docteur Maygrier.)

Fig. 108. — Hérédo-syphilis. — Syndactylie des doigts et des orteils
(Même malade que dans la figure précédente.)

Hernie orbitaire du cerveau. — Hernie du cerveau à travers la suture frontale.

Monstres célosomiens agénosomes.

Et toutes autres monstruosités extraordinaires, généralement avec *cumul d'anomalies*, parfois même avec anomalies extrêmement multiples. — Trois exemples à ce dernier propos :

Dans un cas du Dr Septours, je relève, sur un fœtus issu d'une mère saine et d'un père syphilitique, toute la série de monstruosités suivantes :

Absence de voûte crânienne; — spina bifida considérable ouvrant la colonne vertébrale dans toute sa hauteur; — pas de cerveau et pas de moelle; — malformations multiples de la face; — bec-de-lièvre; — double fissure palatine; — trois langues! etc.

Dans un cas du Dr Toujan, observé sur un fœtus issu de père et mère syphilitiques de fraîche date, la monstruosité devient *folie* : tête énorme et pas de cerveau; — tête reliée au thorax par un simple pédicule sans vertèbres; — poumons sans lobe supérieur; — cœur réduit à ses cavités gauches; — pas d'œsophage; — intestin réduit à quelques circonvolutions; — en revanche, foie géant, et pas d'anus.

De même, un petit monstre hérédo-syphilitique, qui a été adressé à mon père par le Dr Maygrier, dont j'ai publié l'observation et dont voici la photographie (voy. fig. 107), présentait toute une série de malformations, à savoir : os frontaux séparés l'un de l'autre au niveau de la suture métopique et fortement aplatis latéralement; — méningocèle interfrontale, constituant une tumeur volumineuse au milieu du front, en forme de cimier de casque; — malformations des extrémités : à chaque main, syndactylie totale des quatre derniers doigts, qui sont réunis en une seule masse en forme de cône que surmonte un ongle unique; — pouce luxé; — aux pieds, syndactylie totale des cinq orteils, etc. [1] (voy. fig. 108).

[1] J'ai cru qu'il y aurait quelque intérêt pour le lecteur à connaître in extenso ces trois curieuses observations, d'autant que la science tératologique s'occupe peu en général des notions étiologiques et, en particulier, ne s'est jamais préoccupée de l'étiologie syphilitique. On les trouvera reproduites *in extenso* aux *Pièces justificatives*, nos 17, 18 et 19.

INTERPRÉTATION DIAGNOSTIQUE

Je viens de rechercher quels sont les stigmates qui peuvent dénoncer l'hérédo-syphilis tardive et d'en étudier les localisations.

Trois points principaux me restent à déterminer maintenant, à savoir :

1° Quelle est la signification, quelle est la *valeur* de ces stigmates pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis?

2° Existe-t-il un stigmate ou un ensemble de stigmates qui atteste sûrement l'hérédo-syphilis?

3° Est-il des indications pratiques qui ressortent de la connaissance de ces stigmates?

C'est à l'étude de ces divers points qu'après l'examen de quelques questions préalables va être consacrée la seconde partie de cet exposé.

*
* *

I. *Les stigmates de l'hérédo-syphilis sont variables de nombre et de forme.* — *Le nombre* des stigmates que l'on peut rencontrer sur un sujet hérédo-syphilitique est *éminemment variable*, et variable du tout au tout. Ainsi, 4 cas sont possibles :

1° Il est des cas où les stigmates en question *abondent* et surabondent. Certains malades en sont pour ainsi dire *criblés*. Ainsi, il arrive parfois de rencontrer sur le même sujet :

Des stigmates multiples d'infantilisme; — des stigmates dentaires; — des stigmates oculaires; — des stigmates auriculaires; — des malformations crâniennes; — des arrêts de développement, etc., etc.

2° Plus nombreux sont les cas où le nombre de ces stigmates est *discret*, c'est-à-dire se borne, par exemple, à quelques-uns, au nombre de 4, 3, 2.

3° Il n'est pas rare que la tare hérédo-syphilitique ne s'accuse

que par *un seul* stigmate, comme un stigmate des membranes profondes de l'œil, ou un stigmate fourni par le système dentaire. Voici un exemple du genre, cité par mon père.

Mlle X., actuellement âgée de 18 ans, est née de parents syphilitiques Elle s'est développée d'une façon normale et paraît être restée indemne, au cours de ses premières années, de tout accident spécifique. Mais, vers l'âge de 15 ans 1/2, elle a été affectée d'une double ophtalmie qui l'a rendue aveugle pendant trois mois et qui, observée par plusieurs oculistes, a été diagnostiquée, d'un commun accord, kératite interstitielle d'origine hérédo-syphilitique.

Vers le même temps elle a été prise d'une surdité subite. En trois semaines environ, cette surdité est devenue complète, absolue.

Soumise à une série de traitements, Mlle X. a bien guéri de sa maladie des yeux, mais elle est restée absolument sourde d'une oreille et presque sourde de l'autre. Elle n'entend de cette dernière que si on lui parle de très près et à très haute voix. Absence de toutes lésions appréciables à l'otoscope (Dr Hermet). — En outre, elle est affectée depuis un an ou plus d'une indéniable syphilide tuberculeuse sèche qui occupe la région de la nuque. — Or, examinée avec un soin des plus minutieux par mon collègue le Dr Brocq et par moi, cette jeune malade ne présente qu'*un unique stigmate indéniable* de son hérédité spéciale, associé, il est vrai, à un symptôme actuel de syphilis. Ce stigmate est relatif à la dentition. Ainsi, les incisives médianes supérieures présentent un type accompli de la dent d'Hutchinson, avec échancrure semi-lunaire du bord libre. En outre, elles sont notablement petites. Incisives inférieures très petites, minces, atrophiées légèrement à leur sommet. Toutes les autres dents sont normales et même fort belles.

A cela près, je le répète, absolument rien en tant que stigmates d'hérédo-syphilis. — Taille moyenne. — Développement normal. — Peau blanche. — Pas de saillies anormales du crâne. — Aucune malformation sur le thorax et les membres. — La malade peut même être dite, sans complaisance, une fort jolie personne. — De même, aucune tare psychique ou morale.

4° Enfin, et ce dernier point est important à spécifier, il est possible que l'examen le plus attentif *ne révèle pas le moindre stigmate* chez un sujet dûment hérédo-syphilitique et en puissance d'une syphilis qui peut aboutir à toute terminaison, voire le tuer[1].

[1] C'est ce qu'avait dit, voire *prédit*, J. Hutchinson. A preuve le passage suivant qui est à citer : « ... Il est souvent difficile de reconnaître la syphilis héréditaire *par absence de signes*. Il faut cependant se préparer à rencontrer la syphilis héréditaire chez des sujets qui ne présentent pas de caractères d'hérédité syphilitique. »

Voici une observation typique du genre.

« Une jeune fille de 25 ans me fut amenée en 1886 à propos d'une vaste ulcération de la jambe, ulcération dont la spécificité ne pouvait rester un instant douteuse et que d'ailleurs, soit dit à l'avance, le traitement spécifique guérit avec une rapidité tout à fait significative. Or, sur cette jeune fille, l'examen le plus minutieux ne révélait pas le moindre stigmate susceptible d'appeler l'attention sur une syphilis soit acquise, soit héréditaire.

Je me perdais en conjectures sur l'origine de cette syphilis, lorsque je reçus la visite d'une sœur aînée de la malade, laquelle me raconta que leur mère avait contracté la syphilis d'un nourrisson syphilitique, à qui elle avait donné le sein par charité au moment où elle allaitait sa jeune sœur et que, de plus, elle n'avait pas tardé, dans l'ignorance de son mal, à contagionner son enfant.

Enchantée de sa guérison, ladite malade m'adressa, à son tour, un de ses frères, plus jeune qu'elle de quatre ans, qui venait d'être congédié du service militaire pour amblyopie progressive. J'examinai ce jeune homme et, pour plus de sûreté, je l'adressai à mon confrère et ami le Dr Trousseau, lequel me le renvoya tout aussitôt avec le diagnostic suivant : « Acuité visuelle réduite à un quart dans les deux yeux, non améliorée par aucun verre. Papilles blanches, en voie d'atrophie, mais non encore atrophiées. Origine syphilitique très vraisemblable. »

Un traitement spécifique vigoureux fut institué immédiatement et suivi des plus heureux résultats. Deux mois après, « l'acuité visuelle avait remonté considérablement et les papilles se présentaient avec une meilleure couleur » (Trousseau).

Trois mois plus tard, le malade m'écrivait qu'il se considérait comme à peu près guéri.

Or, sur ce jeune homme qu'à plusieurs reprises j'examinai avec grand soin, je ne pus jamais découvrir, comme témoignage de son état spécifique, que des cicatrices cutanées, celles-ci à vrai dire nombreuses, cerclées, en bouquet, et indubitablement syphilitiques, mais *impossible de trouver sur lui le moindre stigmate d'ordre dystrophique* ». (Pr Fournier, *Leçons cliniques.*)

De même encore pour une observation précitée (voy. p. 7 et 8), relative à un jeune homme qu'on croyait affecté d'un sarcome du bassin. De par des stigmates oculaires qu'on releva sur son frère, on le suspecta d'hérédo-syphilis, on lui prescrivit le traitement spécifique, et, contre toute attente, on le guérit. Or, quant à lui, il était *absolument indemne de tout stigmate de n'importe quel ordre.*

Je le répète donc et ne saurais assez le répéter, car c'est là pour la pratique un point majeur, absolument majeur : ***il se peut qu'un***

hérédo-syphilitique se présente sans le moindre stigmate d'hérédo-syphilis.

*
* *

II. Après les variétés de nombre viennent les *variétés de forme*, qui ne sont ni moins nombreuses ni moins importantes.

Ainsi, tantôt l'influence héréditaire s'affirme par une *action générale* sur l'être vivant, par un arrêt de développement portant sur l'ensemble de l'être et non sur un appareil spécial (infantilisme, comme exemple); — et tantôt, au contraire, elle se borne à une action *partielle*, *locale*, en se limitant à un appareil, à un système, à un département de l'organisme (dystrophies dentaires, malformations crâniennes, bec-de-lièvre, luxation de la hanche, pied bot, hydrocéphalie, etc.).

Elle pourra même se circonscrire bien davantage et devenir, si je puis ainsi dire, *parcellaire*, en n'affectant dans un système qu'un segment, une fraction de ce système. Tels sont les cas (qui sont loin d'être rares) où l'on a vu l'hérédité syphilitique ne se traduire que sur le système dentaire, et même, dans ce système, sur quelques dents, voire sur une seule.

Ainsi, j'ai eu à traiter ces derniers temps un jeune garçon, hérédo-syphilitique de père, devenu épileptique depuis un an et bien certainement de par le fait de son hérédité. Or, après examen le plus complet et le plus minutieux, je ne suis parvenu à découvrir sur lui qu'*un seul ordre de stigmates* et de stigmates essentiellement *frustes*, à savoir : une première grosse molaire (et une seule, les trois autres étant saines) en état d'atrophie cuspidienne, très accentuée, il est vrai, et une seconde incisive supérieure mal formée, triangulaire et un peu torse. A cela près, je le répète, rien, absolument rien d'anormal, ni dans l'état actuel, ni dans les antécédents, ne permettait de présumer chez ce jeune homme une tare hérédo-spécifique.

*
* *

III. Mêmes variétés, enfin, comme importance de ces dystrophies quant à leur réaction sur l'être vivant. Ainsi, elles peuvent être soit insignifiantes, comme dans le dernier exemple précité ou

dans tous les cas analogues de stigmates rudimentaires; — soit plus ou moins sérieuses, alors par exemple, qu'elles consistent en un arrêt de développement; — soit graves et même très graves, telles que l'hydrocéphalie, le spina bifida, l'exstrophie vésicale, etc.; — soit, enfin, incompatibles avec la prolongation de l'existence (malformations viscérales, monstruosités, etc.).

*
* *

Ce qui précède comporte un corollaire naturel, à savoir : *extrême variabilité possible de dystrophies d'un sujet à un autre.*

Et, en effet, s'il est absolument vrai, comme j'aurai bientôt l'occasion de le dire, que les hérédo-syphilitiques composent une sorte *de famille naturelle* — et cela de par certains caractères communs qui leur sont habituels, — il n'est pas plus récusable que souvent, très souvent, ils présentent, des uns aux autres, des caractères dissemblables, voire absolument opposés.

Exemples : Tel sera remarquable par des dystrophies dentaires extrêmement accentuées, qu'on recherchera vainement sur tel autre. — Tel s'imposera à l'attention par des malformations crâniennes, lesquelles feront absolument défaut sur tel autre. — Celui-ci sera hydrocéphale, et celui-là sera affligé d'un bec-de-lièvre ou d'un pied bot ou d'un spina bifida. — Sans parler même de cas plus rares et plus opposés, car nous avons vu que l'hérédo-syphilis est capable de réaliser indifféremment des nains et des géants.

Il n'est même pas jusqu'à l'esthétique qui ne puisse être influencée très différemment par l'hérédité syphilitique. Ainsi, il est nombre de cas où la tare hérédo-syphilitique imprime à l'habitus et à la physionomie un véritable cachet de déchéance, en créant des sujets petits, rabougris, étriqués, mal bâtis, vieillots, et en affligeant le visage de réelles disgrâces par malformations diverses (écrasement du nez à sa base, bosselures frontales, asymétries, engrenage vicieux des arcades dentaires, prognathisme, difformités dentaires, teint terreux et sale des téguments, etc.). Je pourrais citer comme exemple une pauvre jeune fille que je traite avec mon père depuis longtemps et qui, affligée de la sorte, réalise un type accompli de *laideur*.

Puis, inversement, il n'est pas rare de rencontrer des hérédo-syphilitiques grands, bien faits, bien découplés, voire élégants d'extérieur, et à physionomie ne présentant rien que de régulier de normal, de courant.

Et il y a plus même, car il n'est pas impossible que de tels sujets soient remarquables par de réels avantages extérieurs. Un jeune homme que je connais de vieille date, fils de père et mère syphilitiques et syphilitique lui-même, est un grand et solide gaillard bien découplé, élégant d'allure, très bien doué comme physionomie. « Trois de mes clientes, dit mon père dans une de ses leçons, l'une encore jeune fille et les deux autres mariées, sont de fort belles personnes, grandes et jolies, quoique toutes trois hérédo-syphilitiques. Or, contraste des plus curieux, toutes trois, bien qu'absolument épargnées au point de vue dystrophique, ont été aussi rudement malmenées que possible par la syphilis; car l'une a été affectée de très graves lésions naso-pharyngées avec nécroses; une autre est devenue tabétique, et la troisième a perdu l'ouïe d'une façon presque subite. »

Cette dernière considération est à coup sûr très digne de remarque. Car on se représente généralement les hérédo-syphilitiques comme des êtres déchus, dégradés, dégénérés, fatalement destinés à traduire leur tare héréditaire par quelque disgrâce d'habitus et de physionomie. Et c'est là, en effet, un type qu'ils réalisent quelquefois, comme je viens de le dire; mais il importe de savoir, pour se tenir en garde contre des surprises diagnostiques, qu'ils peuvent se présenter sous de tout autres allures.

*
* *

Autre point non moins curieux.

Dans une même famille on observe parfois et même assez souvent, entre enfants affectés d'hérédo-syphilis et voire d'hérédo-syphilis virulente, une étrange inégalité, *une disparité complète de stigmates*. L'un d'eux, par exemple, présentera nombre de ces stigmates, peut-être même en sera littéralement criblé, tandis que tel autre ou tels autres seront relativement ou même absolument

épargnés. A ce point de vue, une observation publiée par mon père est tout à fait démonstrative [1]. Elle se résume en ceci :

Seuls survivants d'une famille où douze enfants sont morts et morts en bas âge (la plupart de « méningite » ou à la suite de convulsions), deux frères, âgés l'un de 25 et l'autre de 20 ans, entrent à l'hôpital Saint-Louis pour des *accidents actuels incontestablement syphilitiques* et d'origine héréditaire. Or, sur l'aîné, on relève une interminable série de stigmates (stigmates d'anamnèse et stigmates persistants) dénonçant l'hérédité spécifique, tandis que sur le cadet on ne trouve à noter, malgré l'examen le plus complet, que certaines particularités du système maxillo-dentaire, encore de l'ordre des plus banales et des moins significatives. De cela voici le détail, et ce parallèle est vraiment instructif.

Frère aîné (25 ans).	*Frère cadet* (20 ans).
I. Retard de la marche (jusqu'à 5 ans).	»
II. Retard de la parole (jusqu'à 5 ans).	»
III. Dans le jeune âge, éruptions, écoulements d'oreilles et maux d'yeux.	»
IV. Convulsions fréquentes.	»
V. Exostoses et ulcérations tibiales (vers 7 ans).	Deux cicatrices circulaires et pigmentées à la jambe gauche, vestiges peu contestables de lésions ulcéreuses qui datent de quelques années.
VI. Kératite interstitielle.	»
VII. Adénopathies considérables.	»
VIII. Exostoses aux coudes (vers 15 ans).	»
IX. Hémiplégie droite.	»
X. Nouvelles lésions osseuses.	»
XI. Nouvelles ophtalmies.	»
XII. Affection mentale (manie de persécution avec hallucinations). — Nouvelle hémiplégie.	»
XIII. Nombreux stigmates d'hystérie.	»
XIV. Asymétrie faciale. — Dénivellation oculaire.	»

[1] *Annales de dermat. et de syphil.*, 1898, p. 156.

Frère aîné (25 ans).	*Frère cadet* (20 ans).
XV. Malformations crâniennes. — Bosses frontales et pariétales.	»
XVI. Stigmates dentaires multiples.	Voûte palatine ogivale. — Implantation vicieuse des incisives supérieures et inférieures
XVII. Système osseux : tibias volumineux, bosselés et douloureux. — Humérus malformés. — Mouvements des coudes réduits d'amplitude.	»
XVIII. Système oculaire ; reliquats d'iritis et de kératite interstitielle dans les deux yeux. — Restes de rétinite pigmentaire. — Myopie.	»
XIX. Oreilles : surdité absolue. — Vestiges d'écoulements. — A gauche, otite moyenne purulente, d'origine ancienne.	»

Tout commentaire serait superflu.

* *

II. *Quels sont les stigmates le plus fréquemment observés?*

Voici quelques résultats auxquels j'avais abouti sur ce point en compulsant : 1° les observations de mon père; — 2° celles que j'ai recueillies à la policlinique de Saint-Louis; — 3° celles que j'ai relevées dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* jusqu'à l'année 1898.

1° La statistique de mon père porte sur 247 observations.

Voici les différents stigmates d'hérédo-syphilis qu'elle comporte :

Lésions oculaires.	107 cas,	soit 43 pour 100.
Dystrophies dentaires (1).	97 —	39 —
Lésions osseuses.	51 —	20 —
Lésions cutanées.	49 —	19 —
Lésions de l'oreille.	36 —	14 —
Lésions nasales.	31 —	12 —

(1) Les stigmates d'ordre *dystrophique* sont imprimés ici (comme dans la statistique suivante) en caractères *italiques*, en vue de les différencier des stigmates *acquis* de syphilis ou des stigmates consécutifs à des lésions syphilitiques proprement dites.

Lésions du voile palatin	31	cas, soit	12	pour 100
Infantilisme.	25	—	10	—
Dystrophies crâniennes	19	—	7	—
Dystrophies intellectuelles	16	—	6	—
Épilepsie.	14	—	5	—
Lésions du testicule	11	—	4	—
Convulsions	11	—	4	—
Rachitisme	9	—	3	—
Gommes	8	—	3	—
Hydrocéphalie.	7	—	2	—
Pied bot	1	—	0,4	—

A simple lecture de cette statistique, on voit combien le système dentaire est influencé par l'hérédo-syhilis. Parmi les dystrophies contenues dans ce tableau, ce sont les dystrophies de ce système qui occupent la première place, et cela pour un chiffre tout à fait supérieur [1].

Par ordre de décroissance viennent ensuite : les dystrophies générales de l'organisme, caractérisées surtout par l'infantilisme; — puis les dystrophies crâniennes; — puis le rachitisme, l'hydrocéphalie, etc.

2° A la policlinique de l'hôpital Saint-Louis, j'ai recueilli 60 observations d'hérédo-syphilitiques. Additionnant ces 60 observations avec 173 autres que j'ai collationnées dans les *Annales*, j'arrive aux chiffres suivants, pour un total de 233 cas.

Lésions oculaires.	114	cas, soit	48	pour 100
Dystrophies dentaires	110	—	47	—
Lésions cutanées.	98	—	42	—
Dystrophies crâniennes	75	—	32	—
Lésions nasales	65	—	27	—
Lésions du voile palatin	49	—	21	—
Lésions osseuses.	47	—	20	—
Lésions de l'oreille.	44	—	18	—
Gommes	37	—	15	—
Infantilisme.	32	—	13	—
Lésions du testicule	30	—	12	—
Dystrophies intellectuelles	14	—	6	—
Convulsions	9	—	3	—
Épilepsie.	5	—	2	—
Rachitisme	3	—	1	—
Hydrocéphalie.	3	—	1	—

[1] Je ne tiens pas compte des lésions oculaires (qui figurent ici pour un chiffre supérieur à celui des dystrophies dentaires) pour la raison que, parmi elles, il est difficile, souvent même impossible de faire un départ exact entre les véritables dystrophies et les reliquats de lésions spécifiques.

Ces deux statistiques recueillies dans des conditions si diverses concordent pourtant d'une façon tout à fait remarquable comme ensemble. Dans la seconde, comme dans la première, les dystrophies dentaires tiennent le premier rang et avec une prédominance très marquée; — puis, comme dans la première, viennent par ordre de fréquence décroissante : l'infantilisme, le rachitisme et l'hydrocéphalie.

Un seul point se trouve en désaccord de l'une à l'autre : c'est le chiffre représentant le degré de fréquence relative des stigmates crâniens. Dans la seconde statistique, ce chiffre est beaucoup plus élevé que dans celle de mon père (52 pour 100 contre 7 pour 100); c'est là un résultat que j'enregistre sans l'expliquer.

Quoi qu'il en soit, en réunissant ces deux statistiques, j'arrive à cette conclusion, toute *provisoire*, je le répète, et qu'il appartient à des observations ultérieures de contrôler :

Sur 100 enfants entachés d'hérédo-syphilis, on trouve en moyenne 78 dystrophies se répartissant de la façon suivante :

Dystrophies dentaires	45 cas.
Dystrophies crâniennes	20 —
Infantilisme	11 —
Rachitisme	2 —
Hydrocéphalie	2 —

Quant à certaines autres dystrophies que j'ai relevées dans ma thèse inaugurale, il m'a été impossible d'en faire un pourcentage proportionnel, toutes ces dystrophies se trouvant relevées sur un nombre d'enfants hérédo-syphilitiques *indéterminé*.

Je ne puis donc qu'établir entre elles une comparaison de fréquence. Encore, pour des raisons diverses, cette comparaison reste-t-elle sujette à caution.

Sous le bénéfice de ces réserves, voici ce que j'ai constaté :

Hydrocéphalie	170 cas.
Dystrophies des membres	101 —
Dystrophies de l'appareil digestif	36 —
Dystrophies de l'appareil génito-urinaire	32 —
Bec-de-lièvre	29 —
Dystrophies cardiaques et vasculaires	25 —
Spina bifida	21 —
Dystrophies cérébrales	14 —
Scoliose	9 —

Microcéphalie	8 cas
Nanisme	6 —
Gigantisme	5 —

*
* *

Quelle signification se rattache aux différents stigmates signalés dans ce qui précède?

Un résultat évident ressort de l'observation, c'est que les stigmates de l'hérédo-syphilis se divisent naturellement en deux ordres, à savoir :

Les stigmates syphilitiques;

Les stigmates dystrophiques.

Les premiers accusent une lésion relevant de la syphilis;

Les seconds n'attestent qu'une dystrophie.

Or, cette division faite, je reprends ma question : Quelle signification se rattache aux uns et aux autres?

Les premiers veulent dire : *syphilis*. Ils attestent que le sujet qui les porte est affecté de syphilis. Cela va de soi; nul embarras à leur propos.

Mais que veulent dire les seconds?

Rigoureusement, ils n'ont pas d'autre sens que celui-ci : *sujet dystrophié*. Ils ne disent rien pour ou contre l'état syphilitique du sujet qui en est affecté.

Alors même que ces stigmates seraient de l'ordre de ceux qui s'observent presque exclusivement chez les sujets hérédo-syphilitiques; alors même, remarquez bien ceci, que leur relation avec une tare syphilitique héréditaire serait révélée par l'état syphilitique des ascendants, ils ne témoigneraient en rien que le sujet qui les porte est en état de syphilis.

A coup sûr, ledit sujet court de grands risques pour être syphilitique; mais ces stigmates ne disent pas qu'il l'est, et *il peut ne pas l'être*.

Cela pour trois raisons, qu'il importe de développer en détail, car avec elles nous voici en plein cœur de notre sujet.

I. La première, c'est qu'il est absolument commun de rencontrer

des sujets qui, bien que nés de parents syphilitiques, bien qu'*affectés de tels ou tels des stigmates dystrophiques en question, n'en sont pas moins restés exempts de toutes manifestations spécifiques.*

De cela j'aurais maints témoignages à invoquer. Étant données l'importance et la nouveauté du sujet, je tiens à en citer quelques-uns. Il va me falloir citer des observations, et je m'en excuse. Mais je ne puis démontrer autrement que par des observations ce que j'ai à démontrer.

Voici donc, d'abord, quelques observations de mon père, dont je donnerai seulement le résumé, mais que le lecteur pourra retrouver *in extenso* dans un autre travail [1].

I. Dans une première, il s'agit d'une petite fille, âgée de six ans, née de père et mère syphilitiques, et présentant différents stigmates dystrophiques. Or, très scrupuleusement observée par lui dès le plus jeune âge, et non traitée spécifiquement, elle n'a cependant jamais présenté le moindre accident ayant trait à la syphilis.

II. Une seconde observation est relative à trois frères qui, issus d'un père syphilitique et d'une mère saine, traduisaient tous la tare héréditaire par divers stigmates de dystrophie, à savoir : tous trois par des ampliations volumineuses du crâne, et, en outre, pour le premier, par des dystrophies dentaires du type hutchinsonien, et, pour le dernier, par un arrêt complet du développement intellectuel.

Or, ces trois enfants, âgés de sept ans et demi, cinq ans et vingt-huit mois, très scrupuleusement surveillés sous le rapport hérédo-syphilitique, sont restés bien sûrement indemnes de toutes manifestations spécifiques.

III. Dans une troisième observation, il est question d'un jeune homme de dix-neuf ans qui offre un type absolu de dégénérescence physique. On lui donnerait à peine treize ans en raison de sa taille, qui est celle d'un enfant de cet âge, comme aussi en raison de la gracilité de son corps et de son habitus général. Ce jeune homme, ou plutôt cet enfant offre un aspect extraordinaire. Son corps, grêle et fluet, est surmonté par une tête très volumineuse, ronde, en forme de *boule*. Le front est très élevé ; la face est disgracieuse et contraste par son exiguïté avec le volume du crâne. La voûte pala-

[1] *Thèse inaugurale*, Observations 353, 354, 355, 356.

tine est extrêmement creuse; les arcades dentaires sont mal formées; les oreilles sont très amples et renversées en avant, au point que le pavillon se présente presque de face, comme chez les animaux dits *oreillards*. Enfin, la peau est le siège d'une dermatose qui a débuté dans le jeune âge et qui est restée en permanence depuis lors avec exacerbations intermittentes. Cette dermatose est un type parfait de l'affection décrite sous le nom de *prurigo chronique de Hebra*.

Eh bien, ce jeune homme, quoique criblé de ces différentes dystrophies et issu d'un père manifestement entaché de syphilis, n'a lui-même jamais présenté aucun symptôme d'ordre syphilitique.

IV. Un quatrième fait de même ordre concerne deux frères, âgés de vingt-trois et vingt-deux ans. L'un et l'autre traduisent leur tare héréditaire par des stigmates dystrophiques non douteux : petitesse de taille, gracilité des formes, habitus rabougri et vieillot, teint grisâtre, terne, et malformations crâniennes. Sur l'un, front bombé, à bosselures latérales; sur l'autre, front dit *en carène*, formant une saillie verticale fortement accentuée sur le trajet de la suture médio-frontale. — Or, aucun symptôme suspect n'a jamais été relevé ni sur l'un ni sur l'autre.

V. Enfin, dans une dernière observation, se trouve expressément notée cette même absence de tout symptôme syphilitique sur un jeune homme de vingt-cinq ans, issu de parents syphilitiques et affecté de divers stigmates dystrophiques, notamment de stigmates dentaires très accentués (érosions en sillon sur la plupart des dents; nanisme de trois dents, à savoir : incisive inférieure médiane droite et incisives médianes supérieures; en outre, échancrure semi-lunaire d'Hutchinson des mieux caractérisées sur ces deux dernières).

De même, pour ma part, j'ai collectionné plusieurs observations de ce genre, c'est-à-dire relatives à des sujets affectés de dystrophies diverses qui sont restés indemnes de toute manifestation spécifique.

Je citerai seulement les deux suivantes :

I. M. X... s'est marié un an environ après avoir contracté une syphilis dont il ne s'est traité que pendant quelques mois. — Sa femme est restée saine; elle serait morte, dit-on, de tuberculose.

De ce couple sont issues huit grossesses, s'étant terminées de la façon suivante : les deux premières par fausses couches; — la troisième et la quatrième par naissance d'enfants qui sont morts presque aussitôt; — la cinquième et la sixième par naissance d'enfants qui ont succombé très jeunes à la diphtérie (sur l'un d'eux on avait nettement constaté, paraît-il, des accidents syphilitiques); — enfin, les deux dernières par naissance d'enfants qui ont survécu et au sujet desquels mon père a été consulté.

L'aîné a quatorze ans. — Il est né sain et *n'a jamais présenté quoi que ce soit de suspect*, en tant qu'accidents spécifiques.

Ses *dents* sont fortement dystrophiées : les deux incisives médianes supérieures sont érodées en nappe sur la moitié de leur hauteur; — même forme d'érosion, mais moins accentuée, sur l'incisive latérale gauche; — encoche angulaire sur le bord inférieur de l'incisive latérale droite. — Relativement, les incisives inférieures sont moins éprouvées; toutes, cependant, offrent des érosions. — Dystrophies cuspidiennes des premières grosses molaires.

Le plus jeune enfant a treize ans. — Il est resté *indemne*, assure-t-on, *de tout symptôme suspect*. — Depuis quelque temps, il est affecté d'ozène. — Depuis trois mois, ses genoux se sont tuméfiés sans douleur, et je constate sur l'un et l'autre une hydarthrose volumineuse, indolente, paraissant d'ordre banal.

Son système dentaire ne présente que deux particularités à relever : 1° écartement notable des quatre incisives supérieures, qui laissent entre elles et les canines des espaces vides de 1 à 2 millimètres; — 2° amorphisme des incisives latérales supérieures qui sont exactement taillées en V et donnent l'impression des dents triangulaires de certains poissons.

Nul vestige d'accident spécifique ni sur l'un ni sur l'autre des enfants.

II. Deux enfants sont issus, en 1885 et 1889, d'un père ayant contracté la syphilis en 1879 et d'une mère saine.

Le premier est un enfant de développement un peu inférieur à la moyenne. Il n'a pas présenté d'autres accidents morbides qu'un abcès de l'oreille dans le jeune âge, et un accès convulsif à l'âge de dix-huit mois. — C'est à la suite de cet accès convulsif qu'on aurait remarqué sur l'enfant un *strabisme* convergent qui a toujours persisté depuis lors. L'examen ophtalmoscopique n'apprend rien de décisif à ce sujet. M. le Dr Antonelli constate que les bords de la papille, du côté de l'œil strabique, sont quelque peu « flous ». M. le Dr Sauvineau constate ce même fait, mais ne croit pas qu'il soit de nature à rendre compte du trouble fonctionnel.

Dystrophies dentaires bien accentuées : incisives médianes supérieures offrant une série de cupules et un bord libre très aminci; — sillons horizontaux sur les quatre incisives inférieures; — dystrophies cuspidiennes très marquées sur les canines inférieures.

Jamais aucun accident de nature spécifique n'a été observé sur cet enfant.

Le second enfant est né bien portant et est resté tel jusqu'à l'âge de trois mois. A ce moment, il a dépéri sans cause et présenté des symptômes d'atrophie progressive. — A huit mois, il a été pris de convulsions qui l'emportèrent rapidement.

Et ainsi d'autres cas que je pourrais citer, tous ayant trait à des sujets qui, bien que porteurs de stigmates d'hérédo-syphilis, sont restés indemnes d'accidents syphilitiques.

II. Seconde raison.

Une seconde raison nous interdit de considérer comme nécessairement, fatalement entachés de syphilis les sujets qui présentent tel ou tel des stigmates ci-dessus signalés : c'est *qu'on a vu de tels sujets contracter la syphilis de leur fait, j'entends par contamination personnelle.*

Cette intéressante question va exiger de nous quelques développements.

Soit un sujet qui, affecté de telle ou telle des dystrophies en question ici, vient à contracter la syphilis. Deux interprétations se présentent relativement à cette syphilis :

Ou bien cedit sujet n'était pas syphilitique de par les stigmates qu'il présentait; — et alors il a pris la syphilis à la façon d'un sujet indemne de toute tare héréditaire.

Ou bien ce sujet était héréditairement syphilitique de par les stigmates dystrophiques ; — et alors il a pris la syphilis bien que déjà syphilitique héréditairement.

Entre ces deux interprétations, laquelle choisir? Car il faut choisir.

Eh bien, c'est à la première, certes, qu'il est rationnel de donner la préférence, et cela pour une raison de clinique que voici.

C'est que la syphilis *ne se double pas.* Certes, on a bien cité quelques cas de syphilis doublée; mais, quoi qu'on ait pu dire et sans récuser en rien certains cas de cet ordre qui ont été produits, ce ne sont là que de très rares exceptions, « des exceptions prodigieusement exceptionnelles »; et le bon sens interdit d'expliquer par des exceptions un fait clinique qui est loin d'être rare.

Le problème, alors, se pose dans les termes que voici :

Oui ou non, observe-t-on avec un certain degré de fréquence des

cas de syphilis acquise chez des sujets porteurs de telles ou telles dystrophies semblant accuser une hérédité syphilitique?

Eh bien, oui, répond la clinique, et de cela voici la preuve.

1. D'abord, il est absolument commun, courant presque, d'observer des syphilis acquises sur des sujets présentant telle ou telle de ces dystrophies dentaires qui sont si communes comme stigmates d'hérédité spécifique.

On s'en était étonné il y a quelques années. Aussi bien a-t-on publié à cette époque un certain nombre de cas tout à fait probants à cet égard, c'est-à-dire de cas relatifs à des syphilis de contagion récente sur des sujets affectés de diverses dystrophies dentaires. Depuis lors, le fait est devenu si vulgaire, si banal, qu'on n'y prête même plus attention.

J'ai trouvé dans la collection de mon père plus de trente cas de ce genre, et je ne les relaterai pas ici.

Je ne ferai exception cependant que pour le suivant, parce qu'il est un exemple de syphilis acquise sur un sujet porteur de *dents d'Hutchinson*, dystrophie considérée comme spécifique d'hérédo-syphilis.

L. F., âgé de 29 ans, entre au service de la clinique pour des accidents de syphilis tertiaire. — Il a, raconte-t-il, contracté la syphilis à l'âge de 18 ans. A cette époque, chancre induré, avec bubon. Traité pendant quelques semaines à l'hôpital du Midi, par M. le Dr Simonet.

On trouve chez cet homme des dystrophies dentaires très accentuées : les deux incisives médianes supérieures offrent le type de la *dent d'Hutchinson* de par une échancrure semi-lunaire de leur bord libre ; — les deux incisives supérieures latérales présentent une série de cupules rangées à la file, transversalement; — les deux canines supérieures portent, près de leur sommet, un sillon transverse; — les canines inférieures présentent chacune deux dépressions cupuliformes près de leur sommet.

J'ai observé un autre cas semblable sur une jeune femme qui présentait des dystrophies dentaires de type exagéré, extraordinaire même (comme on en jugera par leur photographie ; voy. fig. 44), et qui, néanmoins, fut affectée, à vingt ans, d'un chancre induré, bientôt suivi de manifestations secondaires multiples et graves.

II. En second lieu, on n'a pas constaté seulement la syphilis acquise sur des sujets exclusivement affectés de dystrophies dentaires; on l'a observée aussi plusieurs fois sur des sujets qui présentaient une *série d'autres dystrophies* semblant bien témoigner en faveur de l'hérédité spécifique. Je citerai comme exemples les deux cas suivants :

Mme L., âgée de 25 ans, entre dans le service de la clinique (novembre 1895) pour les accidents suivants : chancre induré de la lèvre inférieure, avec adénopathie sous-maxillaire. — Cet accident, dont le début remonte à quelques semaines, est suivi bientôt de diverses manifestations d'ordre secondaire, à savoir : roséole typique; — plaques muqueuses sur les deux lèvres labiales; — papules lenticulaires sur la peau; — fièvre vespérine; — céphalée; chute des cheveux et des sourcils; — analgésie mammaire et dorso-métacarpienne, etc. — Exaspération de crises hystériformes, dont le début remonterait à plusieurs années.

Or, en outre, on constate sur la malade divers stigmates qui semblent bien accuser une hérédité spécifique, à savoir :

1° *Dystrophies dentaires* très accentuées : les 4 incisives supérieures sont implantées défectueusement et présentent toutes un sillon transversal très net; de plus, elles sont élimées sur leur bord libre; — les 4 incisives inférieures sont remarquablement petites et parcourues par un sillon transverse; — les 4 canines sont considérablement dystrophiées : échancrure circulaire; sommet remplacé par un petit tronçon informe, grenu, gris jaunâtre et dépourvu d'émail.

2° *Infantilisme*. — Taille très petite. — Gracilité des membres.

3° Antécédents de *maladies oculaires* très prolongées au cours de l'enfance; cécité absolue ayant duré trois mois. — Vestiges de *taie* sur l'une des cornées.

D'autre part, *polymortalité infantile* dans la famille : sur 10 grossesses, 6 enfants morts, et morts soit « en naissant », soit en bas âge. — Pas de renseignements possibles sur les ascendants qui sont morts, le père d'un traumatisme et la mère d'une « pleurésie » (?) — (Observation empruntée à mon père.)

Personnellement, j'ai observé un cas semblable, que voici en deux mots :

Un jeune homme est admis le 17 juin 1895 à l'hôpital du Midi (service de M. le Dr Balzer). — On constate sur lui des symptômes classiques de syphilis récente : chancres indurés sous-préputiaux, datant de quelques semaines, avec adénopathies inguinales indolentes, en pléiade; — roséole,

— plaques muqueuses buccales ; — peut-être début de syphilide pigmentaire sur le cou ; — alopécie, paraissant imputable à une fièvre typhoïde de ces derniers mois.

En outre, on relève sur ce malade divers stigmates paraissant témoigner d'une hérédité spécifique, à savoir :

Infantilisme très accentué, de par la taille, la gracilité des membres, l'habitus général, etc.

Dystrophies dentaires multiples, tout à fait identiques à ce qu'il est d'usage de rencontrer comme stigmates d'hérédo-syphilis.

Ectopie testiculaire.

De même, M. le Dr Tavernier a relaté trois observations de syphilis développée sur des sujets qui présentaient des stigmates non douteux de syphilis héréditaire (1). En voici le résumé.

I. M. P., 24 ans. — Femme petite, cachectisée. — Atrophie générale. — Cicatrices fessières. — Dents d'Hutchinson.

Contracte un chancre ecthymateux du pli génito-crural, bientôt suivi d'accidents secondaires : roséole ; — syphilide papulo-croûteuse des bras ; — alopécie sourcilière ; — papules opalines de l'isthme du gosier ; — syphilides érosives des plis radiés.

II. M. H., 17 ans ; pas de renseignements sur les parents ; — la mère a eu 9 enfants, dont 5 morts en bas âge.

Garçon atrophié, pâle ; — crâne natiforme ; — dents mordillées ; — cicatrices fessières.

Contracte un chancre sous-préputial. — Consécutivement, adénopathie inguinale ; syphilide pigmentaire du cou et de la nuque ; — papules hypertrophiques péri-anales ; — céphalée.

III. M. P., 17 ans. — La mère a eu 12 enfants, dont 4 sont morts en bas âge ; pas d'autres renseignements sur les parents.

Taies de la cornée. — Incisives et canines mordillées. — Cicatrices fessières.

Contracte un chancre induré de la verge. — Consécutivement : adénopathie inguinale ; — roséole ; — plaques muqueuses buccales et anales ; — syphilide pigmentaire du cou ; — syphilides papulo-squameuses des jambes.

Un nouveau cas de ce genre m'a été communiqué par mon collègue et ami le Dr Emery.

Il s'agit dans ce cas d'un jeune homme d'une vingtaine d'années qui a été affecté, il y a deux mois, d'un chancre syphilitique péri-génital, et qui s'est

(1) *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1887, p. 513.

présenté, vers la fin de mai, avec des accidents secondaires de date toute récente (syphilide papuleuse disséminée; syphilides érosives confluentes sur la verge et le scrotum; plaques muqueuses du voile palatin; adénopathies péripharyngées, etc.). Or, on retrouve sur ce jeune homme des stigmates bien peu douteux d'hérédo-syphilis, à savoir :

1° Dystrophies dentaires très accentuées : érosions sur toutes les incisives, supérieures et inférieures; — dystrophie cuspidienne des quatre canines;

2° Stigmates oculaires multiples : taie centrale de la cornée gauche (consécutive à une ophtalmie prolongée qui remonte à l'âge de 14 ans); — modifications pigmentaires du fond de l'œil : léger cadre pigmentaire péripapillaire; atrophie généralisée du pigment rétinien; papille plate, avec légères traces de suffusion.

Strabisme.

3° Déformation du nez, consécutivement à une affection « ulcéreuse » qui s'est produite à l'âge de 11 ans.

En outre, polymortalité infantile. — 6 enfants morts sur 11.

L'enquête n'a pu être faite sur les ascendants.

III. En troisième lieu — et ce troisième groupe de faits ne laissera aucun doute sur la question — *on a observé la syphilis acquise sur des sujets non pas seulement affectés de stigmates dystrophiques paraissant témoigner d'une hérédité syphilitique, mais issus de souche syphilitique, c'est-à-dire nés de parents incontestablement syphilitiques.*

De cela feront foi les observations suivantes; car il me faut encore citer ici des observations, ne pouvant rien établir sans cela, et je m'en excuse à nouveau.

Voici, d'abord, une observation de mon père relative à un jeune homme qui, d'une part, offrait des dystrophies dentaires très accentuées et qui, d'autre part, était né d'un père *indubitablement syphilitique*. Or, ce jeune homme, à l'âge de 21 ans, contracta un chancre induré, qui fut bientôt suivi d'une période secondaire des plus classiques. Donc, bien sûrement : syphilis sur un sujet fils d'un père syphilitique.

X...., âgé de 21 ans, entre dans nos salles le 28 novembre 1885. — Constitution moyenne, pâleur. — Pas de maladies vénériennes antérieures.

Il y a deux mois, petite érosion au niveau de la rainure glando-préputiale. A consulté à ce moment M. le Dr Guibout, qui lui a prescrit un pansement

et une cuillerée à bouche de liqueur de Van Swieten chaque jour. — Revient aujourd'hui pour de nouveaux accidents.

Nous constatons ceci : chancre induré très large, occupant presque toute l'étendue de la rainure. — Pléiades inguinales très accentuées, surtout à droite. — Syphilide érythémato-papuleuse confluente, disséminée, absolument typique. — Croûtes du cuir chevelu. — Adénopathies cervicales. — Céphalée nocturne. — Maux de gorge; cependant, rien d'appréciable à ce niveau.

En un mot, *syphilis* des plus manifestes, et d'origine toute récente.

D'autre part, nous constatons sur le malade des *dystrophies dentaires* très accentuées et du genre de celles que nous sommes habitués à rencontrer chez les hérédo-syphilitiques, à savoir : érosions en cupules et sillons sur les incisives et les canines. Ainsi, l'on observe :

1° Sur les incisives médianes supérieures, une rangée horizontale de cupules, à un millimètre environ au-dessus du bord libre de la dent; à deux millimètres au-dessus, sillon horizontal;

2° Sur les incisives latérales supérieures, deux sillons superposés (dents en *gradins*);

3° Sur les quatre incisives inférieures, deux sillons (dents en *gradins*), le supérieur bien plus accentué que l'inférieur;

4° Sur les canines supérieures, un seul sillon, et, de plus, dystrophie cuspidienne très marquée.

5° Sur la canine inférieure droite, deux sillons, avec encoche dystrophique du sommet; — sur la gauche, un seul sillon avec dystrophie cuspidienne.

Du reste, aucun autre stigmate imputable à une hérédité syphilitique.

Vivement intéressé par cette coïncidence d'une syphilis acquise avec des stigmates dentaires qui semblaient témoigner d'une hérédo-syphilis, je fis prier le père de notre malade de venir nous rendre visite à l'hôpital Saint-Louis. Cet homme, âgé de 57 ans, voulut bien se rendre à mon appel et nous donna sur ses antécédents spéciaux les renseignements que voici :

A l'âge de 20 ans, *chancre de la verge*, ayant laissé une cicatrice encore visible. — Consécutivement, deux bubons inguinaux suppurés, dont l'un a produit une large plaie qui s'atteste par une cicatrice offrant les proportions de la paume de la main. (Jusqu'ici, à coup sûr, rien en faveur de la syphilis, bien que ces lésions aient été combattues par un traitement spécifique, notamment par l'iodure de potassium. Mais voici qui va devenir bien autrement significatif.)

En 1856, douleur des plus intenses dans le tibia droit qui devient le siège de « nœuds » et de « grosseurs ». Ces douleurs étaient telles qu'elles arrachaient des cris au malade le jour et la nuit. Entré à l'infirmerie militaire, il fut traité par l'iodure de potassium qui le soulagea en moins de huit jours, et on lui dit qu'il était affecté d'*exostose syphilitique*. Ce tibia, aujourd'hui, sans être hyperostosé, présente néanmoins des inégalités très appréciables.

Peu après, *exostose sternale*, volumineuse et donnant lieu à des douleurs excessives. Même soulagement par l'iodure de potassium. — La surface antérieure du sternum est restée saillante, au point qu'aujourd'hui même le diagnostic d'exostose s'imposerait.

En 1871, tumeur douloureuse sur le sommet du crâne; cette tumeur s'est abcédée et a suppuré longtemps. — Même traitement; guérison. — Il reste toutefois à ce niveau une cicatrice profonde, inégale, adhérente à l'os et attestant que cette lésion a sûrement intéressé le tissu osseux (*ostéome gommeux*).

Donc, *syphilis indéniable* chez ce malade.

Enfin, cet homme a eu *treize enfants, dont les cinq premiers et le septième sont morts, et morts en bas âge*. Le sixième et les *six* derniers sont vivants. — Cette polymortalité infantile achève de confirmer le diagnostic.

M. le Dr W. Taylor a rapporté un cas semblable d'infection syphilitique sur un sujet hérédo-syphilitique.

« En avril 1870, dit-il, une femme âgée de 19 ans, mariée et mère d'une petite fille de 3 ans parfaitement saine, se présente à moi pour se faire traiter d'un *ulcère* situé sur le côté droit du nez. Cet ulcère était très profond, de forme arrondie, avait envahi une partie de la lèvre supérieure, la joue correspondante et l'aile du nez du même côté. Sa base était recouverte d'une croûte épaisse, d'un gris brunâtre, et ses bords étaient d'un rouge foncé, taillés à pic, épais. La malade se plaignait aussi d'un coryza avec écoulement muco-purulent, sans fétidité; celui-ci aurait irrité la lèvre supérieure et déterminé l'apparition d'un bouton, qui, gratté, serait devenu le point de départ de l'ulcère. — Il n'y avait pas d'adénopathie appréciable sur toute la surface du corps; mais on trouvait aux commissures de la bouche quelques lignes cicatricielles d'un caractère suspect.

Persuadé que cette femme présentait des signes évidents de syphilis héréditaire, j'instituai un traitement mixte, avec une médication locale contre l'affection du nez.

Au bout de deux mois, l'ulcère était tout à fait cicatrisé.

Je perdis de vue la malade pendant six mois; puis je la revis accompagnée de sa mère.

Celle-ci alors me raconta qu'*elle et son mari avaient été atteints de syphilis*; elle avait eu *trois fausses couches* avant la naissance de la malade qui fait le sujet de cette observation. — Cette dernière a eu, pendant la première année de son enfance, une *éruption*, des *plaques muqueuses*, de l'*enchifrènement*. Elle est restée chétive jusqu'à l'âge de 6 ans.

Grâce à un traitement général et local, l'affection nasale de cette malade fut guérie en 5 mois avec perte d'un fragment osseux, mais sans difformité.

Or, dans le courant de 1885, 5 ans environ après la guérison des lésions

de syphilis héréditaire et à l'âge de 26 ans, je revis ma malade une troisième fois. Elle était couverte des pieds à la tête d'une *roséole maculeuse* et d'une *syphilide squameuse*. Les organes génitaux externes étaient le siège d'une quantité de *plaques muqueuses hypertrophiées*; le pharynx en présentait aussi.

Cette syphilis, contractée de son mari, avait débuté par un nodule induré de la petite lèvre droite, accompagné d'œdème induré.

En outre, alopécie notable, lésions graves des ongles, hypertrophie de tous les ganglions du corps.

Cette femme fut traitée. — Plus tard, elle donna naissance à un enfant bien portant, âgé actuellement de 2 ans.

Cette observation montre donc qu'à l'âge de 19 ans la syphilis héréditaire se manifesta chez une malade qui avait été soignée insuffisamment dans les premières années de son existence. En dépit de ces antécédents, cette même malade a été atteinte de syphilis acquise à l'âge de 26 ans (1).

Non moins probante est l'observation suivante de M. le Dr Le Pileur, observation qu'en raison de son haut intérêt, non moins que de l'autorité de son auteur, je crois devoir reproduire *in extenso*.

« En 1876, je fus appelé auprès d'une dame anglaise atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Dans le cours de la maladie qui évolua simplement et sans complications graves, ma cliente me fit, sur ses antécédents, les confidences suivantes.

Mariée à 19 ans, en 1865, à un de ses compatriotes, elle avait fait une fausse couche 4 mois après son mariage. Le médecin qui la soignait lui fit prendre du mercure et de l'iodure de potassium, mais pas assez secrètement pour l'empêcher de se douter de quelque chose; et elle ne tarda pas à apprendre que *son mari était syphilitique* avant son mariage.

Elle redevint enceinte en 1866 et accoucha d'un enfant à terme, vivant encore actuellement. Je dois dire de suite que, si j'ai à nombreuses reprises fait suivre des traitements mercuriels et iodiques à ma cliente, cela a été bien plus par le fait d'une extrême prudence et pour ne pas heurter une dose assez prononcée de syphilomanie que par nécessité absolue; car la santé était bonne et, sauf des accidents hystériques fréquents, je n'ai jamais pu constater sur elle la moindre trace de syphilis.

Il n'en était pas de même de son mari que je vis pour la première fois en 1877, et qui avait à cette époque des *gommes* de la jambe et des *syphilides tuberculeuses* du tronc et des cuisses. Celui-ci me raconta qu'il avait contracté la syphilis à trente ans, qu'il avait cru pouvoir se marier 5 ans après, et qu'il avait continuellement des manifestations plus ou moins fortes de son mal. Alcoolique renforcé, il se soignait, de plus, d'une façon fort irrégulière.

(1) *Journal of cutaneous and gen. urinary diseases*, déc. 1890, p. 457.

Je le revis encore une ou deux fois à de longs intervalles, car il venait rarement à Paris; et, pour en finir avec lui, j'appris qu'il était mort, à 65 ans, d'accidents cérébraux que, d'après la description qui m'en fut faite, je crois pouvoir rapporter à une attaque de *delirium tremens*.

L'enfant, âgé de 10 ans en 1876, n'offrait rien d'extraordinaire au premier abord. Le corps, quoique assez bien proportionné, n'avait pas les dimensions en rapport avec l'âge. C'était un enfant *petit*; mais, en examinant la tête et la face, on était frappé de la *petitesse du crâne* et de l'*hébétude*, ainsi que de la niaiserie de la physionomie. Un front étroit, un nez fortement retroussé, une bouche constamment entr'ouverte, suffisaient à lui donner ces caractères qui, je me hâte de le dire, étaient dus en partie, probablement, à des végétations adénoïdes (qu'on n'opérait pas alors) et qui devaient contribuer à donner à l'enfant, perpétuellement enchifrené, un semblable aspect.

En examinant la bouche, on était frappé de l'*étroitesse de la voûte palatine*, du *microdontisme*, de l'*irrégularité des dents*, de leurs *stries* et de leurs *érosions*. Il n'y avait pas là, à proprement parler, de dents d'Hutchinson, mais il était évident que des troubles trophiques considérables avaient dû se produire probablement *in utero*, puisque, dans la première enfance, on n'avait remarqué chez lui ni convulsions ni maladie grave.

Comme signes subjectifs, l'enfant était triste, taciturne, très en retard comme instruction, d'une *intelligence peu développée*, quoique ayant parfois des réparties originales. D'un entêtement presque maladif, il était sujet à des colères effroyables, donnant lieu à des crises presque épileptiformes.

Cependant j'aurais simplement rapporté tous ces phénomènes, d'une part, au rachitisme, de l'autre, à l'alcoolisme du père et à l'hystérie de la mère, si les parents, tous deux de belle taille sans être géants, tous deux remarquablement intelligents, m'avaient paru capables de donner le jour à un produit aussi partiellement imparfait sans y avoir été amenés par une cause très grave. Or, cette cause, je l'avais : c'était la vérole existant d'une façon non douteuse et préconceptionnelle; aussi n'hésitai-je pas, je l'avoue, à considérer mon jeune client comme un *hérédo-syphilitique*.

Pendant près de 10 ans, je ne le perdis pas de vue et le soignai pour des maladies de l'enfance : scarlatine, rougeole, varicelle, 3 angines herpétiques. En dehors de cela, aucune maladie grave ; mais céphalées très fréquentes, qui disparurent avec la puberté, survenue à 15 ans. — En 1886, le jeune homme retourna en Angleterre, et je ne le revis plus qu'en 1895.

Il vint, à cette époque, me consulter pour une plaie de la verge, que le médecin de campagne, voisin de sa propriété, ne pouvait guérir. Comme j'étais toujours resté en relations de correspondance avec sa mère, celle-ci lui avait conseillé de venir me trouver, et il n'avait pas hésité à faire le voyage et même à s'installer de nouveau en France pour se soigner.

Avril 1895. Le sujet a maintenant 29 ans. Il est d'une taille au-dessous de la moyenne, mais assez bien proportionné. La face a toujours son même air

hébété, causé par la bouche entr'ouverte. A peine quelques poils follets aux joues et à la lèvre supérieure (le père avait une barbe superbe). L'intelligence s'est développée sans doute; mais, à part l'originalité d'esprit que j'ai signalée dans l'enfance et qui a persisté, il y a une certaine *niaiserie* et une *naïveté* dans les discours qui permettent de classer le sujet parmi les *faibles d'esprit*. Il est emphatique, méticuleux à l'excès, prend des notes sur tout, exige qu'on mette les points sur les *i* avec une insistance et une répétition désespérantes.

La bouche et les dents, dont je présente le moulage, sont telles que je les ai vues à l'âge de 10 ans, avec la différence qu'ont pu leur donner 20 années de plus.

Les *poils* du pubis sont peu fournis; à droite et à gauche, ganglions inguinaux énormes et indolents.

Dans le sillon balano-préputial, à droite, *chancre infectant* type, de 3 centimètres d'étendue à partir du frein, occupant tout le sillon, envahissant une partie de la couronne du gland et la face interne de ce qui reste du prépuce (le sujet a été circoncis, il y a 20 ans).

Roséole papuleuse sur tout le tronc, discrète sur les cuisses et les bras; *angine* spécifique, *plaques linguales* et *labiales*. — *Céphalée* intense, tristesse morne; se croit perdu.

Le coït infectant remonte au commencement de février, et le malade est bien certain de ce qu'il avance, car ses appétits génésiques sont très faibles; il a toujours eu « grand'peur des femmes » et peur de lui-même, c'est-à-dire de rester en affront; et, n'ayant eu aucun rapport depuis celui-là, il ne peut, d'autre part, incriminer le précédent, qui remonte au mois d'octobre. Le chancre est apparu au mois de mars.

Le malade guérit rapidement, par les injections d'huile grise, des symptômes les plus pénibles, céphalée et angine. Le chancre mit encore près d'un mois à disparaître.

Dans l'automne de 1895, le malade eut encore une nouvelle poussée à la langue et aux lèvres, quoique n'étant pas fumeur.

Actuellement, 21 mois après l'infection, tout a disparu, et c'est par raison que le traitement périodique est continué [1]. »

« De cette observation, continue M. le Dr Le Pileur, il semble se dégager deux alternatives :

« 1° Ou bien la syphilis peut être contractée par un hérédo-syphilitique;

« 2° Ou bien les descendants de syphilitiques peuvent subir des malformations que M. le Dr Fournier a si bien qualifiées de para-syphilitiques, malformations qu'on aurait appelées autrefois du

[1] *Annales de derm. et de syph.*, 1896, p. 1455.

nom de rachitisme syphilitique et qui ne dispensent en aucune façon le sujet d'être apte à contracter la syphilis. C'est à cette dernière manière de voir que je me range. »

Tels sont les faits. Reste à conclure.

Eh bien, de ces faits et de la discussion qui précède ressort en définitive — pour moi, du moins — la conclusion suivante :

LES STIGMATES DYSTROPHIQUES N'IMPLIQUENT PAS LA SYPHILIS CHEZ LE SUJET QUI LES PORTE.

Il se peut, certes, que ce sujet soit syphilitique, et il l'est, en effet, fréquemment. Mais il se peut aussi qu'il ne le soit pas.

Les stigmates en question dénoncent donc seulement une *tare héréditaire*, sans attester que le sujet soit infecté de syphilis.

*
* *

Objection. — On dira, ou plutôt on a déjà dit : « Si les stigmates en question attestent une tare héréditaire et pas autre chose, s'ils n'impliquent pas par eux-mêmes l'idée de syphilis, si toutes les hérédités peuvent les produire, pourquoi donc s'en occuper et s'en préoccuper de la sorte? Quelle importance ont-ils donc, en effet? Leur *banalité* leur enlève toute signification diagnostique. Car, en présence d'un individu porteur de tels ou tels de ces stigmates, pourquoi incriminer la syphilis plutôt que toute autre infection héréditaire, voire toute maladie, comme facteur étiologique desdits stigmates? »

A cela, je répondrai :

D'abord, les stigmates sont de nature à rendre au diagnostic les plus précieux, les plus inestimables services. Ce sont des signaux, des avertisseurs, qui crient au médecin : « Attention! Méfiez-vous! Peut-être y a-t-il syphilis sous roche. » Et alors le médecin cherche la syphilis; et, la cherchant, il la trouve parfois, souvent même, et cela au grand bénéfice du malade. Par elle seule, donc, on le voit de reste, cette unique raison suffit à ce que nous nous occupions et nous préoccupions des stigmates. Ne rempliraient-ils que le simple office de *dénonciateurs* qu'ils seraient déjà les bienvenus.

Mais il s'y rattache un autre prix. C'est qu'en effet la syphilis est une des maladies dans lesquelles il est *le plus commun* d'observer ces stigmates dont le propre est de traduire à longue et très longue échéance une scène pathologique intra-utérine, si je puis ainsi parler, j'entends une dystrophie datant de la vie intra-utérine. Et il est à cela plus d'une raison. J'en vois *trois* d'emblée, à savoir : c'est, d'abord, la fréquence même de la syphilis, fréquence considérable, puisque les statistiques nous apprennent que, sur cent adultes (hommes) pris au hasard, il en est au moins treize, voire quinze ou seize pour certains observateurs, voire plus encore pour d'autres [1], qui sont infectés de syphilis. — En second lieu, la syphilis est une maladie *permanente*, qui peut sévir sur le fœtus à toute époque de la gestation, dont l'influence dystrophique conséquemment peut s'exercer à tout moment, tandis que d'autres affections intercurrentes et simplement provisoires (telles que variole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.) n'ont qu'un temps et peuvent tomber au delà de la période embryonnaire, à l'époque où le fœtus est déjà formé. — Puis, troisième considération : Bien qu'elle soit une grande *tueuse* d'enfants, la syphilis cependant, dans ses formes moins sévères, en laisse survivre un certain nombre (à preuve tous ceux que nous avons à traiter), en laisse survivre bien plus que d'autres affections essentiellement *abortives* qui, elles, n'impriment pas leurs stigmates sur le fœtus pour la bonne raison

[1] Tel, par exemple, M. le Pr Landouzy. Dans une toute récente leçon (voy. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 5 avril 1906), ce maître éminent déclare « que *la syphilis est infiniment plus fréquente qu'on ne le suppose généralement*. Lorsqu'on la recherche systématiquement, ainsi qu'il le fait, chez tous les malades, on la retrouve dans *un tiers des cas*, et on ne la trouve que si on la cherche, parce que les malades, alors qu'ils souffrent du foie, du rein ou du cœur, ne se doutent pas que la syphilis peut jouer un rôle dans leur maladie et d'ailleurs aussi parfois l'ignorent complètement.... » Dans son service, au moment où a été faite cette leçon, M. le Pr Landouzy a fait dénombrer les syphilitiques ; or, sur 57 malades *pris au hasard*, il a trouvé 15 syphilitiques (8 hommes et 5 femmes). D'où cette proportion : 23 syphilitiques sur 100 malades, « ce qui encore n'est qu'un minimum, puisqu'il faut toujours compter sur un certain nombre de syphilis ignorées ou dissimulées ».

La fréquence actuelle de la syphilis parmi nous est-elle supérieure à ce qu'elle était autrefois? M. le Pr Landouzy n'hésite pas à répondre par l'affirmative. N'ayant jamais cessé depuis trente ans d'avoir l'attention éveillée sur ce point, il déclare que, pour lui, cette fréquence s'est notablement accrue, même dans les campagnes, et il en étudie les raisons, raisons qui ne seraient plus à leur place ici.

qu'elles le suppriment purement et simplement. De ce nombre, par exemple, sont la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, et des poisons divers, tels que le plomb, le sulfure de carbone, le tabac, etc., qui bien souvent ne font pas grâce au fœtus.

Somme toute, il est des *maladies à stigmates* et d'autres pour lesquelles les stigmates ne sont que des exceptions ou tout au moins des raretés. Eh bien, *la syphilis est par excellence une maladie à stigmates*, et c'est pour cette raison qu'un intérêt considérable se rattache à l'étude de ces stigmates.

A ce point de vue, il n'est que deux maladies qui lui soient comparables, à savoir la tuberculose et l'alcoolisme. Aussi devons-nous ici à l'une et à l'autre une étude spéciale à ce point de vue spécial.

Parlons d'abord de *la tuberculose*.

*
* *

1° *Tuberculose.* — Pour mon éminent maître, M. le Pr Landouzy, qui a traité cette question avec l'originalité qui lui est habituelle, il y aurait deux formes d'hérédo-tuberculose, à savoir : 1° transmission directe du bacille par des parents bacillisés, ou hérédité tuberculeuse vraie; — et 2° transmission d'un état dystrophique paratuberculeux, « ayant plus d'une ressemblance avec la dystrophie native étudiée récemment par le Pr Fournier dans l'hérédo-syphilis ». C'est précisément cet état dystrophique qui se traduit par des stigmates, lesquels sont les stigmates de l'hérédo-tuberculose, exactement comme ceux que nous avons étudiés ici sont les stigmates de l'hérédo-syphilis.

« Rien d'étonnant, dit M. le Pr Landouzy, à ce que la copulation d'un ovule sain et d'un spermatozoïde pour le moins imprégné de toxine bacillaire — ou inversement — aboutisse à tout autre chose qu'au développement physiologique d'un embryon sain et vigoureux.... De cette copulation morbide peuvent résulter des modalités organiques et fonctionnelles imposées au fœtus, telles que celui-ci puisse venir au monde avec une constitution et un tempérament *faisant de cet héritier de tuberculeux un être qui par son habitus lymphatique dénoncera son origine.*

« Ni l'habitus, ni la constitution de ces manières de dégénérés

n'avaient échappé à la sagacité de certains phtisiologues qui faisaient de la tuberculose une diathèse héréditaire.... Nous aussi, les modernes, nous sommes accoutumés à regarder autant comme fruit que comme graine de tuberculose ces sujets au *squelette étroit et mince*, aux *attaches grêles*, à la *peau fine et molle*, aux *extrémités graciles*, aux *doigts allongés*, au *facies pâle*, aux *veinosités transparentes*, qui forment le gros de l'armée des dégénérés. Dans la foule des dégénérés, dont le neuro-arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, le saturnisme, etc., s'entendent à peupler le monde civilisé, les fils de tuberculeux, pour être mêlés, ne sont pas confondus. Dans l'armée des dégénérés ils forment une cohorte reconnaissable entre toutes; leur *air de famille* ne trompe guère un médecin exercé, qui reconnaît en eux autant de candidats à la tuberculose. C'est qu'en effet ils finissent pour la plupart tuberculeux; prédestinés à la tuberculose, ils subissent la contagion d'où qu'elle leur arrive, leur organisme autant que leur misère physiologique héréditaire les mettant en aptitude morbide. Ces fils de tuberculeux deviennent tuberculeux à leur tour, non plus à la façon de leurs frères bacillisés *ab ovo*. Ceux-ci, ai-je dit, avaient été trouvés porteurs de graine tuberculeuse, tandis que ceux-là naissent dystrophiques, comme le sont les fils de vieillards, d'alcooliques, de syphilitiques, de neurasthéniques, par altération plasmatique et vitale de l'œuf, laquelle fera de tous ces fils de déchus des dystrophiques, des infantiles, des dégénérés prédestinés à toutes les déchéances, préparés à toutes les contagions, faisant à leur tour souche de neurasthéniques aussi bien que de phtisiques.

« La clinique nous montre la lignée des tuberculeux sous un aspect tel qu'à la tuberculose, mieux peut-être encore qu'à toute autre maladie diathésique héréditaire, j'ai pu, avec une variante, faire application du fameux axiome de droit romain chargé de fixer la paternité : *Pater est quem natorum morbi demonstrant.* C'est d'ailleurs cette même opinion qu'exprimait Lugol, un des maîtres de la clinique française, il y a un demi-siècle.

« En somme, l'hérédo-tuberculose comprend les deux formes que voici :

« 1° *Transmission directe du bacille* par la mère ou le père bacillisé,

d'où manifestations tuberculeuses infantiles typiques (infection bacillaire);

« 2° *Transmission d'un état organique et fonctionnel spécial, d'un véritable état diathésique* résultant de ce fait, que cellule mâle ou ovule imprégnés de tuberculine (toxémie bacillaire) ont reçu de cette imprégnation une influence dystrophique qui a plus d'une ressemblance avec la dystrophie native étudiée récemment par le professeur Fournier dans l'hérédo-syphilis. »

Abordant cette même question, trois années plus tard, un de mes maîtres bien regretté, le Dr Hanot (1) émettait à son tour l'opinion que l'hérédité tuberculeuse peut se traduire à la fois sous la modalité homœomorphe et sous la modalité hétéromorphe. Homœomorphe, elle transmet la tuberculose. Hétéromorphe, elle transmet des dystrophies de divers ordres.

Pour bien faire, il me faudrait citer presque tout le mémoire de ce médecin éminent, mémoire pensé et écrit avec la clarté, la précision, la hauteur de vue qui distinguent toutes ses productions. Mais force est de me borner, et, au risque de ne donner ici qu'une sèche analyse de son beau travail, je m'imposerai d'énumérer simplement les dystrophies qu'il considérait comme des résultats possibles de l'hérédité tuberculeuse, à savoir :

Aspect général chétif;

Réduction de la taille; — infantilisme; — féminisme; — croissance rapide dans l'enfance, mais s'arrêtant au milieu de l'adolescence;

Chlorose; angustie artérielle;

Doigts hippocratiques; ongles recourbés.

Exiguïté de la poitrine; rétrécissement du thorax; — saillies des côtes et des épaules (*scapulæ alatæ*); — sternum bombé, projeté en avant : « D'après mon observation, dit-il, les deux tiers des phtisiques qui ont la poitrine étroite et aplatie sont des tuberculeux héréditaires. »

Muscles grêles et mous.

Os longs, fluets, ossifiés de bonne heure.

(1) *Revue de la tuberculose*, Paris, 1895, t. III, p. 19.

Articulations très grosses.

Pénis petit; — testicules atrophiés.

Poumons peu développés; — d'où diminution très notable de la quantité d'air inspiré : « la spirométrie, dit Schneevogt, peut permettre de prévoir la tuberculose avant toute autre indication objective »; — emphysème; — rétrécissement de l'artère pulmonaire; — hypertrophie du cœur, qui est imparfaitement développé; — malformations cardiaques; — malformations de l'orifice et des valvules mitrales; — malformations de l'aorte et des valvules aortiques; — cavités cardiaques et parois amoindries; rétrécissement mitral[1]. »

Foie lobulé. — « J'ai rencontré sept fois le foie lobulé et seulement chez des tuberculeux. Il est donc possible que le foie lobulé représente une inflammation congénitale liée à la diathèse tuberculeuse en dehors des lésions spécifiques. »

Dilatation congénitale de l'œsophage;

Dilatation congénitale des ventricules latéraux;

Peau fine, transparente, semblant avoir perdu son élasticité; — cheveux fins, soyeux; — cils longs; — barbe poussant irrégulièrement, teinte rouge vénitien des cheveux, signalée par M. le Pr Landouzy, etc. [2].

De même, dans un mémoire très curieux et très documenté, M. le Dr Ricochon n'hésite pas à incriminer l'hérédité tuberculeuse comme coupable de toute une série d'arrêts de développement, de malformations, de dystrophies des plus diverses [3].

[1] Le *rétrécissement mitral pur* est, d'après l'enseignement du Pr Potain, une manifestation dystrophique de l'hérédité tuberculeuse. Sur 35 autopsies d'individus porteurs de cette lésion, 12 fois la tuberculose a été notée. Cette proportion déjà élevée de 35 pour 100 est, suivant l'opinion du Dr Teissier, très inférieure au chiffre qu'elle pourrait atteindre si l'on voulait tenir compte des observations cliniques.

Seules, d'ailleurs, les sténoses orificielles pures, les sténoses mitrales et peut-être aussi les sténoses aortiques, pulmonaires et tricuspidiennes, sont l'expression, le résultat de l'hérédité tuberculeuse. Elles sont les stigmates d'un travail lent, régulier, résultant d'un processus chronique d'emblée et sont, de ce chef, opposables aux insuffisances dont le développement est, au contraire, le résultat des transformations successives des produits déterminés par un processus aigu. (Pierre Teissier, in *Clinique médicale de la Charité*, par le Pr Potain. Paris 1894, p. 949.)

[2] Dr Hanot, Foie lobulé des tuberculeux, in *Congrès de la tuberculose*, août 1895.

[3] *Revue de la tuberculose*, 1894, p. 11.

« Dans nos campagnes, dit-il, il est certaines familles, presque toujours les mêmes, qui ont le triste privilège d'avoir parmi leurs membres, à chaque génération, un, deux, trois tuberculeux et même davantage ; on les connaît, on les nomme. Moi, qui suis né dans la contrée où j'exerce la médecine, j'ai pu depuis trente ans les suivre à peu près toutes ; et je suis arrivé à relever sur elles, tantôt chez l'un de leurs membres, tantôt chez l'autre, des stigmates morbides, des états pathologiques, des malformations congénitales, dont la constance, la répétition ne sauraient être fortuites et qui sont devenues pour moi comme des signes spécifiques du terrain organique naturellement tuberculisable.

C'est ainsi que, « sur 49 familles ayant chacune présenté des tuberculeux, j'ai relevé 58 cas de luxation congénitale de la hanche ».

Puis, suit une longue énumération des dystrophies les plus variées que le Dr Ricochon dit avoir observées dans les familles tuberculeuses en tant que résultat de l'hérédité tuberculeuse, à savoir :

Asymétrie de la face ; — implantation vicieuse des cheveux ; — malformations des oreilles et des fentes palpébrales ; — difformités de la voûte nasale et de la voûte palatine ; — atrophie de la lèvre supérieure ; — implantation vicieuse des dents ; — anomalies dentaires, comme forme et comme nombre ; — retard de l'évolution dentaire ; — malformations des seins, du nombril, du prépuce ; — ectopie testiculaire ; — hernies ; — malformations du placenta et du cordon ombilical ; — dystrophies du système nerveux ; — névroses, bégaiement, tics, chorée, goitre exophtalmique, épilepsie, éclampsie, chlorose, etc.

De même encore, M. le Dr Mosny, dans les si curieuses et si savantes recherches qu'il a publiées sur l'hérédité paratuberculeuse, arrive, lui aussi, à une conception similaire de certains stigmates.

« Si le phtisique, dit-il, fait très inconstamment souche de tuberculeux, en revanche il fait très souvent *souche de déchus*. Il procrée des *enfants chétifs* ou *malformés*, plus souvent qu'il ne procrée des enfants contaminés. »

Incapacité des germes à la fécondation, à la maturation, à la vie : —

débilité congénitale; — *déchéance précoce*; — *infantilisme*; — *monstruosités*; — malformations localisées, circonscrites, telles que *pied bot*, *bec-de-lièvre*, etc.; — *troubles dynamiques du système nerveux*; — *hypoplasie angiohématique*; — voilà autant de dystrophies que l'on rencontre chez les descendants de tuberculeux et qu'il faut s'habituer à considérer comme des résultats indirects de la tuberculose des générateurs, comme des manifestations de l'hérédité paratuberculeuse.

Qu'il me soit permis, enfin, de citer ici les résultats de ma petite expérience personnelle.

On sait qu'aux consultations de l'hôpital Saint-Louis abonde et surabonde la tuberculose, spécialement dans ses formes cutanées. Or, en étudiant la descendance des sujets tuberculeux que j'ai pu observer là, j'ai maintes fois rencontré des dystrophies diverses telles que les suivantes notamment :

Chétivité originelle et persistante.

Retards (quelquefois considérables) du développement physique.

Soudure tardive des fontanelles.

Petitesse de taille.

Infantilisme.

Dystrophies dentaires très variées et, plus spécialement, vulnérabilité dentaire, caries précoces, édentation précoce.

Malformations crâniennes. Front bombé.

Ogivalité de la voûte palatine.

Incurvation rachitique des membres.

Dilatations veineuses (du crâne spécialement).

Cyanose congénitale.

Bec-de-lièvre.

Ectopie testiculaire.

Surdi-mutité, etc.

Très fréquemment aussi j'ai noté, dans les familles tuberculeuses l'avortement; — l'accouchement prématuré; — la mort en tout bas âge; — la polymortalité infantile; — les méningites; — la pleurésie, etc.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux monstruosités que ne puisse produire l'hérédité tuberculeuse, comme semblent le démontrer un certain

nombre de cas (cas de Bouteiller, de Torkomian, de Sarvey, etc., relatés dans ma thèse sous les numéros 379, 380 et 381).

*
* *

2° *Alcoolisme.* — Et de même pour l'*alcoolisme*, qui, lui aussi, marque de son estampille la progéniture de ses victimes. Lui aussi a ses *stigmates héréditaires*; lui aussi se traduit par des modalités dystrophiques ou autres, analogues ou semblables à celles que nous venons d'enregistrer pour la descendance de la tuberculose.

Ces dystrophies hérédo-alcooliques ont été signalées de vieille date et de mieux en mieux précisées ces derniers temps. A elles seules elles constitueraient une grosse monographie. Il n'est besoin pour le sujet que je poursuis que de les énoncer sommairement.

A ne parler que des principales, on les a vues consister en ceci :

Caducité du germe et non-viabilité du fœtus, s'attestant par des avortements, des accouchements avant terme, des morts d'enfants peu après la naissance, des morts multiples dans une même famille (polymortalité infantile hérédo-alcoolique).

Retards, imperfections et déviations du développement physique.

Infantilisme.

Malformations multiples.

Asymétrie du crâne.

Microcéphalie.

Retards, imperfections et déviations du développement intellectuel et moral; débilité intellectuelle fréquente; imbécillité; idiotie.

Prédisposition toute particulière aux troubles nerveux : névroses, hystérie, convulsions, épilepsie, folie, etc.

Inutile, à un autre point de vue, de répéter ce qui a été dit des milliers de fois, à savoir que l'alcoolisme est une cause intense de dégénérescences diverses pour l'individu et pour la race, non moins encore qu'une cause de dépopulation, spécialement par la polymortalité des jeunes.

Ainsi, en Bretagne, assure-t-on, il réalise souvent cette énor-

mité : « la disparition des familles en deux ou trois générations ».

Tout cela est connu, tout cela est devenu, qu'on me passe le mot, monnaie courante [1].

Je n'ajouterai donc aux notions qui précèdent qu'une particularité sur laquelle on s'est peu arrêté jusqu'à ce jour et qui me semble cependant des plus curieuses, à savoir : que l'alcoolisme peut également déterminer ce qui est le comble de la dystrophie et de la dégénérescence, à savoir : la *monstruosité*.

Il existe des monstruosités par hérédité alcoolique, tout comme il en existe par hérédité tuberculeuse et syphilitique. L'alcool réagit donc sur l'embryon comme un germe infectieux ou comme une toxine.

A preuve, entre beaucoup d'autres cas du même ordre, une observation des plus curieuses que M. Brault a recueillie dans le service de mon père, lorsqu'il y était stagiaire, et que voici résumée :

Grand-père paternel alcoolique invétéré.

Grand'mère maternelle morte d'une affection cardiaque.

Mère hémiplégique depuis cinq ans.

Père alcoolique, n'ayant jamais eu la syphilis. — Pas de malformations ni dans l'une ni dans l'autre famille.

Sept enfants sont nés du mariage.

Les trois premiers sont bien portants au dire des parents.

Le quatrième est âgé de vingt-cinq ans. A eu des convulsions dans l'enfance. Présente des dystrophies dentaires multiples : persistance d'une dent de lait (incisive médiane inférieure); absence des deux canines et de

[1] Entre les innombrables faits qui seraient à produire comme pièces à l'appui de ce qui précède, il en est qui sont doublement démonstratifs par des résultats héréditaires opposés avant et après l'intoxication alcoolique.

Le cas suivant de M. le Dr G. Ballet est un exemple du genre à la fois très probant et très instructif. A savoir : avant l'alcoolisme, deux enfants sains; — pendant la période alcoolique, deux enfants tarés (enfant hystérique, enfant arriéré); — le père se corrige; — alors, cinquième enfant sain, qui naît et reste sain. Voici le résumé de ce fait :

La famille X... compte cinq fils.

Le premier et le deuxième jouissent d'une santé parfaite.

Après la naissance du second fils, le père contracte des habitudes de boisson et devient rapidement un grand buveur.

Le troisième fils est un hystérique.

Le quatrième est un arriéré.

Sur ces entrefaites le père se corrige et redevient sobre.

Quelque temps après, naissance d'un cinquième fils qui jouit d'une santé excellente comme les deux premiers. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 7 août 1894.)

plusieurs molaires. — Inégalité pupillaire; strabisme. — Nervosisme très accusé.

Le cinquième enfant est âgé de seize ans et demi. C'est un *infantile*; absence complète de poils et de barbe; organes génitaux peu développés; obésité. — Intelligence faible. — Tête grosse et présentant une malformation extraordinaire, qui consiste en ceci : *absence de paroi cranienne osseuse* du côté gauche de la tête, sur une surface de la dimension de la paume de la main environ, depuis la tempe jusqu'à la crête occipitale.

Le sixième enfant est mort à 5 semaines de convulsions : il était affecté d'un pied bot.

Le septième enfant est mort à un mois : il avait un crâne difforme, « en pain de sucre », dit le père.

Cette dernière observation me paraît véritablement des plus remarquables, en ce qu'elle nous présente, sur trois enfants hérédo-alcooliques, toute la série des dystrophies qu'on rencontre le plus habituellement chez les hérédo-syphilitiques, à savoir notamment :

Dystrophies dentaires;
Persistance de dents de lait;
Absence native de certaines dents;
Infantilisme;
Strabisme;
Déchéance intellectuelle ;
Pied bot.

Il n'est pas, enfin, jusqu'à cette monstruosité spéciale, l'absence d'un segment de l'occipital, qui n'ait son pendant, son homologue chez nos malades, sur lesquels on a observé quelquefois l'absence de certains os ou segments d'os, tels que péroné, radius, cubitus, branche ascendante du maxillaire inférieur, etc. Véritablement, en lisant ce dernier cas, on croirait lire une observation d'hérédo-syphilis.

Je rappellerai enfin les constatations expérimentales faites par M. le Dr Féré sur des œufs soumis à l'action de différents alcools, avant d'être mis à l'incubation. M. le Dr Féré a pu observer sur les embryons issus de ces œufs un retard très accusé dans leur évolution. En outre, certains de ces embryons présentaient des déformations étranges, et d'autres même réalisaient de véritables monstruosités.

Le même observateur a pu constater en outre que tous les alcools n'ont pas une influence nocive également accusée et que, par exemple, l'alcool amylique produit des manifestations bien plus intenses que l'alcool éthylique.

*
* *

Finalement, arrivons au point majeur :

Existe-t-il quelques stigmates pathognomoniques de l'hérédo-syphilis?

Il appert de ce qui précède que les dystrophies de l'hérédo-syphilis ont leurs pendants, leurs analogues dans celles que réalisent ou peuvent réaliser d'autres hérédités, telles que l'hérédité tuberculeuse, l'hérédité alcoolique, et d'autres encore que je passe sous silence.

Donc, l'*hérédité hétéromorphe ou dyscrasique, l'hérédité par stigmates n'est en rien propre à la syphilis*, ne lui est en rien exclusive. Et il est incontestable que nombre de stigmates que nous avons décrits précédemment ne sont que des expressions *banales*, communes à des influences héréditaires des plus diverses. Cela n'est pas à nier.

Mais, cela dit et accepté, surgit ici une très importante et très intéressante question, à savoir :

Est-il ou non quelque stigmate pathognomonique de l'hérédo-syphilis? c'est-à-dire est-il quelque dystrophie ou quelque ensemble dystrophique qui soit plus particulièrement propre à l'hérédo-syphilis?

« Pathognomonique » est un si gros mot, un mot si radical, si absolu, qu'on hésite toujours à le prononcer, parce qu'il ne doit pas comporter d'exception. Or, après avoir constaté un fait cent fois ou mille fois, on se demande toujours si, après la centième ou la millième fois, ne va pas surgir le fait contraire, l'exception inattendue qui infirmera *tout à coup* la règle jusqu'alors inviolée. Et tel est le cas ici.

Au nombre des stigmates si nombreux et si divers de l'hérédo-syphilis, il en est bien *quatre* et même peut-être cinq — mais ne parlons que de quatre, pour ne pas commettre d'imprudence — qui, je crois, n'ont été observés que sur des sujets incontestable-

ment hérédo-syphilitiques. Je vais les rappeler, et les rappeler simplement, car ils ont été décrits en détail dans ce qui précède. Ce sont :

1° LE CRÂNE NATIFORME, dans son type rigoureusement accentué;

2° LA DENT D'HUTCHINSON, la véritable dent d'Hutchinson affectant les incisives médianes supérieures de seconde dentition, avec échancrure semi-lunaire, direction oblique convergente et forme en tournevis. — On a bien dit avoir rencontré ce type de dystrophie dentaire en dehors de l'hérédité syphilitique; mais, « d'une part, plusieurs des cas qu'on en a cités seraient sujets à discussion, et, d'autre part, à les accepter pour authentiques, combien peu en a-t-on cité! » (Prof. A. Fournier);

3° LE TIBIA EN LAME DE SABRE;

4° LA DENT DITE EN TOURNEVIS.

(Le cinquième type, que je serais bien tenté de placer sur le même rang que les quatre sus-nommés est L'ÉROSION CUSPIDIENNE DE LA PREMIÈRE GROSSE MOLAIRE. J'ai expliqué plus haut quelle était la haute, très haute signification de ce précieux stigmate.)

Je crois donc, quant à moi et d'après ce que j'ai pu observer jusqu'ici, qu'il n'est pas d'exagération à qualifier de *pathognomoniques* les quatre ou peut-être bien les cinq stigmates en question.

Que si cependant on trouvait ce terme ou trop ambitieux ou prématuré, je ne ferais pas querelle pour un mot, et j'accepterais pour ces stigmates tout autre qualificatif, à la condition que ce qualificatif exprimât la très haute signification séméiologique qu'ils comportent.

D'ailleurs, qu'on remarque bien ceci : *Il n'est pas indispensable qu'un signe soit pathognomonique pour être utile.* L'induration chancreuse n'est pas pathognomonique du chancre, non plus que la pléiade de Ricord n'est pathognomonique du même accident; ce qui n'empêche que ces deux merveilleux signes ne rendent chaque jour les plus inestimables services au clinicien.

Autre point. — Si la très grande majorité, la quasi-totalité des dystrophies dont nous avons parlé dans ce chapitre n'ont rien que

de banal, il n'en est pas moins légitime de reconnaître que la syphilis fait souvent entre elles une sorte de sélection adaptée à son génie propre, et présente groupées d'une façon plus ou moins particulière celles qu'elle s'approprie le plus souvent.

Sans avoir de dystrophies qui lui soient propres, exclusives, elle est cependant *dystrophique à sa manière*, si je puis ainsi parler, et sous une modalité qui n'est pas toujours celle d'autres hérédités infectieuses. Si bien qu'en bon nombre de cas elle se différencie de la sorte, à la façon (qu'on me passe la comparaison) dont une école de peinture se différencie d'une autre par ce qu'on appelle sa « manière », son « style ». Je dirais presque qu'elle a son *style dystrophique*.

Et ce style, très vraisemblablement, ne fera que s'accentuer et s'accentuer davantage au fur et à mesure qu'un parallèle plus complet et plus étudié pourra être établi entre les anomalies dystrophiques procédant des diverses hérédités infectieuses. La question est neuve encore, absolument neuve, et il est à croire que, lorsqu'elle aura été plus fouillée, plus approfondie, des dissemblances commenceront à surgir là où nos yeux ne voient encore que des analogies, des similitudes.

Dès à présent, d'ailleurs, un exemple en témoigne, et j'ai devoir de le signaler, ou plutôt de le rappeler à l'attention du lecteur, car déjà nous en avons parlé précédemment.

Cet exemple est relatif aux *dystrophies dentaires*. Couramment on entend dire ceci : « Les dystrophies dentaires, mais c'est banal, rien n'est plus banal. On en trouve chez une foule de gens qui, de par leurs ascendants ou de par eux-mêmes, n'ont rien à voir avec la syphilis. On en trouve comme stigmates d'une foule de maladies, tuberculose, scrofule, rachitisme, méningite, neuropathies, etc. Voyez donc comme exemple la dentition des dégénérés et des idiots; elle se présente tout aussi dystrophiée, si ce n'est plus, que celle des hérédo-syphilitiques, etc., etc. » — Que d'erreurs en peu de mots, erreurs déjà réfutées dans ce qui précède! Ainsi, à ne parler que de l'exemple en question, que de différences, que d'oppositions, pour quelques points communs, entre les dents de l'idiot et celles de l'hérédo-syphilitique! Au début des recherches de cet ordre, alors qu'on se contentait de regarder les choses en gros

(pardon de l'expression), on pouvait dire et l'on a dit que « les dents de l'idiot sont dystrophiées comme celles de l'hérédo-syphilitique »; mais, quand on s'est mis à étudier la question de plus près, à soumettre les deux dentitions à une analyse rigoureuse et à un parallèle sérieux, on n'a pas tardé à s'apercevoir (ainsi que je l'ai démontré plus haut, voy. p. 145) que, s'il existe entre elles quelques points de rapport, elles diffèrent à de bien plus nombreux et plus importants égards. Chacune a son type, comme nous l'avons établi, et il s'en faut que l'une soit assimilable à l'autre.

Eh bien, d'après cela, n'est-il pas à croire, au moins par analogie, que certaines dystrophies d'autres sièges, alors qu'elles auront été examinées et analysées de plus près, puissent de même recevoir leur *cachet de provenance* de quelques particularités qui nous échappent actuellement?

Aussi bien, suis-je persuadé que chacune des grandes hérédités morbides, chacune des grandes causes de déchéance, de dégénérescence, a ses stigmates préférés, ses stigmates de prédilection, ses stigmates *à elle*, si je puis ainsi parler. Déjà, à ce point de vue, un essai de classification a été tenté par l'un de nos maîtres. Ainsi M. le Dr Mosny a dit ceci :

« ... A l'alcoolisme appartiennent surtout les tares névropathiques, les psychopathies;

« A la syphilis appartiennent surtout les dystrophies crâniofaciales et les lésions dentaires;

« A la tuberculose appartiennent surtout le rétrécissement mitral, le nanisme mitral, le rétrécissement pulmonaire, le rétrécissement généralisé des artères et la chlorose. »

En tout cas, ce qu'il est permis d'affirmer dès à présent, c'est que l'hérédo-syphilis se traduit, non pas toujours, bien entendu, mais assez fréquemment, par un ensemble de signes objectifs dont la réunion constitue pour elle une physionomie presque particulière, presque propre (je n'ose dire pathognomonique).

Oui, très positivement, la clinique nous offre assez souvent un *type* qu'il n'est pas d'exagération, je pense, à qualifier du nom de TYPE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE, et les caractères qui composent ce type per-

mettent de construire le schéma suivant du type hérédo-syphilitique :

1° L'hérédo-syphilitique est un sujet généralement PETIT, *tout au moins d'une taille au-dessous de la moyenne;*

EXIGU DE FORMES, *grêle; — parfois même, dans un degré supérieur, ratatiné et rabougri;*

Paraissant presque toujours plus jeune qu'il ne l'est, « trompant sur son âge », suivant l'expression vulgaire;

INFANTILE *par tel ou tel détail de sa physionomie, de son habitus, de son développement; — infantile, comme exemple, par le retard dans l'avènement de ce qu'on appelle la puberté, par le faible développement ou l'absence de la barbe, par le faible développement ou l'absence des seins, par la petitesse de la verge et des testicules, etc.*

2° C'est un sujet à CRANE BIZARRE, *mal formé de telle ou telle façon, à tête plus volumineuse que la normale, à front bosselé, à pariétaux saillants, etc.; — quelquefois aussi à face asymétrique.*

3° Plus souvent encore, c'est un sujet remarquable par une DENTITION DYSTROPHIÉE, *et possiblement dystrophiée suivant des modalités multiples, à savoir :*

Érosions dentaires, comme type de fréquence prédominante; — et notamment ÉROSIONS CUSPIDIENNES DES PREMIÈRES GROSSES MOLAIRES; — ÉROSIONS MULTIPLES SYSTÉMATISÉES;

Vulnérabilité dentaire (caries précoces et édentation prématurée);

Implantations vicieuses;

Microdontisme;

Amorphisme dentaire;

ÉCHANCRURE SEMI-LUNAIRE D'HUTCHINSON *(signe majeur, mais de fréquence moindre); ou, plus rarement, incisives médianes supérieures* EN TOURNEVIS;

Persistance possible de dents de lait;

Absence native de quelques dents;

Engrenage vicieux des arcades dentaires, etc., etc.;

C'est encore parfois un sujet affecté de dystrophies majeures, mais plus rares, telles que crâne natiforme, tibia en lame de sabre, etc.

Voilà le type. — Voilà le type, sans préjudice, bien entendu, d'une infinité d'autres dystrophies qui peuvent s'ajouter à ce tableau et que je n'ai plus à rappeler ici, pour les avoir longuement énumérées dans ce qui précède.

Eh bien, ce type, le retrouvons-nous dans d'autres maladies que la syphilis? Ou bien l'hérédo-syphilis en a-t-elle le privilège?

Pour répondre catégoriquement à une telle question, il faudrait, certes, une autre expérience que la mienne. Ce que je me permettrai seulement de dire ici, c'est que, pour avoir constaté maintes fois un tel *ensemble* dystrophique chez les sujets affectés d'hérédo-syphilis, je ne l'ai pas encore rencontré comme conséquence d'autres hérédités morbides, par exemple comme conséquence de l'hérédité tuberculeuse, de l'hérédité alcoolique, de l'hérédité saturnine, de l'hérédité nerveuse, de l'hérédité cancéreuse, etc. J'invoquerai surtout ici l'autorité de mon père, pour qui l'*ensemble* dystrophique en question « est presque caractéristique, je n'oserai dire encore (mais je suis bien tenté de le dire) pathognomonique de l'hérédo-syphilis ».

En tout cas, admettant même pour un instant que ce type soit réalisable par telle ou telle hérédité étrangère à la syphilis, il n'en subsisterait pas moins un fait indéniable, incontestable, à savoir : que, ***de toutes les hérédités morbides, c'est l'hérédité syphilitique qui, avec une prédominance numérique considérable, le réalise le plus souvent.***

Si bien que cet ensemble dystrophique est PRESQUE RÉVÉLATEUR DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS.

Et c'est là, précisément, ce qui m'autorisait, je crois, à dire au début de cet exposé que, si la syphilis est héréditairement dystrophique à la façon de tant et tant d'autres maladies infectieuses ou toxiques, elle n'en est pas moins *dystrophique à sa manière*, suivant un *style* qui est le sien, suivant une note qui lui est particulière.

Inutile d'ajouter quel précieux appoint ce type dystrophique si spécial peut apporter au diagnostic pratique de l'hérédo-syphilis.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Comme conséquence pratique de tout ce qui précède, disons ceci :

Que de la connaissance des stigmates et de leur signification diagnostique dérivent des indications thérapeutiques d'importance majeure. L'exposé de ces indications me semble une annexe indispensable au sujet que j'ai abordé dans cet ouvrage.

Celles-ci naturellement sont ou *curatives* ou *préventives*. Je les énumérerai tout d'abord pour les commenter ensuite.

J'en trouve quatre principales, à savoir :

I. *L'indication du traitement spécifique s'impose dans tous les cas où, sur un sujet actuellement affecté de lésions ou de symptômes pouvant ressortir à la syphilis, le médecin constate un ou plusieurs des stigmates dystrophiques sus-énoncés.*

II. *Étant donné un sujet qui présente tel ou tel de ces mêmes stigmates, il peut y avoir indication à le soumettre préventivement au traitement spécifique, en l'absence même de toute manifestation spécifique, soit antérieure, soit actuelle.*

III. *Lorsque, dans une famille entachée de syphilis, vient à naître un enfant qui présente tel et tel de ces mêmes stigmates, l'indication formelle est de soumettre les parents à un traitement spécifique prolongé, en vue de conjurer une influence permanente de l'hérédité spécifique sur des grossesses ultérieures.*

IV. *Au cas où une grossesse vient à se produire dans une famille dont un ou plusieurs rejetons présentent tels ou tels des stigmates précités, l'indication formelle est de soumettre la mère au traitement spécifique pendant le cours de cette grossesse.*

Chacune de ces propositions demande à être envisagée et étudiée individuellement, en raison du haut intérêt qui s'y rattache.

*

I. Le premier de ces points est évident par lui-même, si bien que je me bornerai à l'énoncer. Je l'ai d'ailleurs légitimé à l'avance dans ce qui précède par de nombreux exemples. Mais il n'en est pas de même des trois autres qui nécessitent quelques commentaires.

*
* *

II. ***Étant donné un sujet qui présente tels ou tels des stigmates précités, il peut y avoir indication à le soumettre préventivement au traitement spécifique, en l'absence de toute manifestation spécifique, soit antérieure, soit actuelle.***

Cette seconde proposition soulève bien d'autres difficultés que la précédente. Elle est loin d'avoir été envisagée, étudiée, approfondie comme elle ne manquera sûrement pas de l'être un jour. Elle est *neuve*, puis-je dire, et mon père, me semble-t-il, a été le premier à la poser et à la discuter comme il suit dans ses leçons cliniques :

« Est-on autorisé, y a-t-il ou non avantage à prescrire préventivement la médication spécifique à des sujets sur qui on découvre tel ou tel stigmate dystrophique suspect d'hérédo-syphilis?

« Question grave, sur laquelle nous ne saurions encore être fixés, faute d'un nombre suffisant d'observations, et question qui a besoin d'être méditée, étudiée sous ses multiples et différentes faces.

« Je ne crains pas de le répéter, je le répète même à dessein, nous ne sommes pas en mesure de donner actuellement à cet intéressant problème, à ce problème que j'appellerai capital de par les conséquences qu'il comporte, une solution catégorique. Toutefois, dès à présent, nous pouvons affirmer qu'une question aussi complexe n'est pas susceptible de recevoir une solution collective pour tous les points qui la composent. Elle exigera des différenciations, des divisions, des groupements de cas qui devront être envisagés individuellement et à chacun desquels sera appropriée une solution particulière. Je m'explique et précise par quelques exemples.

« Certes, il serait irrationnel et excessif d'imposer indifféremment le traitement spécifique à tout sujet porteur de stigmates de dystrophie native, et cela pour quantité de raisons en tête desquelles se placent les trois suivantes :

« C'est, d'abord, que la syphilis n'est pas, tant s'en faut, la seule cause à laquelle soient imputables les stigmates en question.

« C'est, en second lieu, que, même sur des sujets issus de souche syphilitique, lesdits stigmates sont loin d'attester formellement un état de syphilis susceptible d'aboutir un jour ou l'autre à des complications redoutables. La preuve en est que certains de ces sujets contractent la syphilis de leur fait, ce qui démontre bien (réserves faites pour quelques exceptions dont il convient de tenir compte) qu'ils n'étaient pas nativement en état de syphilis.

« Puis, en troisième lieu, intervient la question d'âge qui acquiert en l'espèce un rôle majeur. Si l'on a affaire à un sujet déjà formé, adulte ou presque adulte, sur lequel rien de morbide ou d'irrégulier ne s'est produit jusqu'alors, ce serait vraiment un abus que de lui prescrire le mercure sous prétexte soit de prévenir ce qui n'est plus à prévenir, à savoir des dystrophies, des malformations, des arrêts de développement qui sont hors de cause, soit de conjurer des explosions spécifiques ultra-tardives et, sinon impossibles, du moins peu probables. En pareille occurrence, que l'on surveille ledit sujet, qu'on le tienne en observation, prêt à agir à la moindre alerte, rien de mieux; mais c'est assez, et toute intervention thérapeutique préventive serait pour l'instant superflue.

« Je précise par un exemple :

« Voici, je suppose, un sujet de 20 à 25 ans, qui, indemne jusqu'alors de toute manifestation spécifique, se présente avec un crâne mal formé ou bien avec des dystrophies maxillo-dentaires du genre de celles que nous sommes habitués à rencontrer chez nos hérédo-syphilitiques, etc. Allons-nous, en raison de tels stigmates, mettre en œuvre le mercure à titre *préventif*? Non, certes, et personne, je crois, n'en aura l'idée[1]. Ce sujet, simplement, observons-le, sur-

[1] « Personne », ai-je dit; sauf peut-être le principal intéressé, comme j'en eus la preuve un jour. A savoir :

Un jeune homme de 25 ans environ se présente à ma consultation et me raconte ceci : Il est orphelin de père et de mère. Or, il y a quelques mois, il a trouvé dans les papiers de famille la preuve qu'il doit être hérédo-syphi-

veillons-le; au besoin même, avertissons-le, pour qu'il se tienne en garde contre des éventualités auxquelles, rigoureusement, il peut encore rester exposé et qu'il ignore; mais rien de plus. Le traiter comme on traite un syphilitique serait, me semble-t-il, stérile besogne. Car cet homme a toute chance pour n'être qu'un dystrophié sans être un syphilitique.

« Et ainsi de suite. En sorte qu'il est des conditions (nombreuses, à coup sûr), où les stigmates ne donnent lieu à aucune indication préventive. — Voilà pour un premier point.

« Mais les choses ne se présentent pas toujours ainsi. Elles sont même différentes du tout au tout, alors qu'on a affaire soit à un nourrisson, soit à un enfant, c'est-à-dire à tout sujet jeune qui, en raison de son âge, se trouve encore sous le coup des assauts possibles d'une syphilis héréditaire ou d'atteintes pouvant intéresser son développement. C'est en de telles conditions que les stigmates de dystrophie peuvent devenir et deviennent souvent non pas seulement des indices diagnostiques, mais de véritables SIGNAUX DE DÉTRESSE, comme je les ai qualifiés, et donnent lieu à des indications thérapeutiques d'un intérêt considérable. Qu'on en juge par les quelques exemples suivants.

« Soit un enfant qui vient de naître avec une grosse tête. N'y a-t-il pas risque que cette grosse tête aboutisse à une hydrocéphalie avec toutes les conséquences qui en dérivent? Voilà, je pense, un stigmate par excellence, un stigmate bien fait pour donner l'alarme et réclamer une intervention préventive. Quel médecin se résignerait à l'expectation en face d'une éventualité, d'une imminence de cet ordre et de cette gravité?

« Soit encore un enfant qui se soutient à peine sur ses jambes à l'époque où déjà il devrait marcher, ou bien qui en est à ébaucher quelques syllabes à l'époque où il devrait parler. Voilà encore des stigmates fonctionnels qui doivent sonner l'alarme, en dénonçant

litique. D'ailleurs, effrayé de cette idée, il s'est informé, il a lu des livres de médecine et reconnu sur lui — ce qui était parfaitement exact, d'ailleurs — des stigmates d'hérédité spécifique. « Or, ajoute-t-il, je ne veux pas rester avec cette épée de Damoclès sur la tête. J'aime une jeune fille qui m'aime et avec laquelle je suis engagé. J'entends bien ne pas être dangereux pour elle, non plus que pour les enfants que nous pourrons avoir ensemble. Donc, *je veux me traiter* et je viens vous dire : Traitez-moi. »

des retards de développement qui, sans nul doute, dérivent d'une tare héréditaire. Cette tare, convient-il de la laisser achever son œuvre, sans essayer de la combattre?

« Soit encore un enfant dont les dents ne poussent pas ou bien qui, à peine sorties des gencives, se gâtent, noircissent, « pourrissent », suivant l'expression populaire. Autre stigmate témoignant d'une tare héréditaire, tare destinée vraisemblablement à se traduire par d'autres manifestations plus sérieuses. Est-ce que ce stigmate ne devient pas une indication formelle, est ce qu'il n'appelle pas une intervention préventive?

« Soit, enfin, un enfant qui ne grandit pas, qui reste infantile à l'âge où il devrait être pubère, qui conserve des testicules rudimentaires, qui, intellectuellement, constitue ce qu'on appelle un « arriéré ». Nous bornerons-nous à contempler cet infantilisme sans essayer de réagir contre lui?

« Voilà donc autant d'états de dystrophie native (et je n'aurais que l'embarras du choix pour en citer d'autres) qui deviennent des indications à intervenir *préventivement*.

« On me dira peut-être et d'ailleurs on m'a déjà dit : « Mais votre « intervention préventive n'est-elle pas, en l'espèce, illusoire et « vaine, en tant que s'adressant à des états de dystrophie, à des « états de dégénérescence qui n'ont rien de syphilitique? A quoi « bon un traitement spécifique contre des manifestations d'ordre « non spécifique? Ce sera là du mercure en pure perte. »

« A cela je répondrai : Non, ce ne sera pas là du mercure en pure perte, et pour deux raisons :

« D'abord, cette intervention préventive pourra aller au-devant de manifestations syphilitiques vraies, rien n'étant plus commun que l'invasion d'accidents dûment syphilitiques sur des enfants qui n'ont offert pour un temps que des stigmates de dystrophie.

« Et, en second lieu, il n'est pas dit qu'elle ne puisse (indirectement, mais n'importe) exercer une heureuse influence sur les accidents dystrophiques. Ces derniers, j'en conviens, sont d'ordre parasyphilitique, mais *qui sait où finit la syphilis et où commence la parasyphilis*? Je serais bien embarrassé, tout le premier, moi, l'inventeur de la parasyphilis pour lui fixer à elle et à la syphilis

leurs frontières respectives. D'ailleurs, l'expérience est au-dessus des théories et elle nous apprend, en l'espèce, que le traitement spécifique a nombre de fois enrayé, amoindri, corrigé, voire réduit à néant certaines dystrophies hérédo-syphilitiques. De cela, je citerai, à titre de spécimens, quatre exemples qui me paraissent tout à fait probants :

« I. Un enfant, issu de souche syphilitique, vient au monde avec une grosse tête, qui continue de grossir après la naissance. Il reste dans un état de chétivité et de non-développement qui finit par alarmer sa famille. Je suis consulté à ce moment et je prescris le traitement spécifique sous forme de frictions mercurielles et d'iodure. Résultat : La tête cesse de grossir, la croissance s'accentue, l'état général s'améliore. Bref, le petit malade se transforme littéralement, si bien qu'aujourd'hui c'est un bel enfant de 5 ans, bien portant et d'intelligence pour le moins moyenne.

« II. Un ménage syphilitique donne naissance à une enfant qui m'est amenée seulement à l'âge de 2 ans et 8 mois. Cette enfant n'a jamais présenté le moindre accident syphilitique; elle est de bonne santé et d'assez belle apparence. Mais trois stigmates traduisent sur elle la tare héréditaire, à savoir : dents irrégulières et cariées, tête volumineuse et front mal formé. En outre, elle ne parle absolument pas, ou plutôt et très exactement son vocabulaire se borne à trois tronçons de mots : *Ma*, pour maman, *bou* pour bougie et *Ia*, pour appeler sa petite sœur Julia. Je la soumets au traitement spécifique. Trois mois plus tard, l'enfant babille, puis ne tarde pas à parler.

« III. De même, j'ai vu un enfant hérédo-syphilitique, qui était resté presque nain jusqu'à l'âge de 10 ans, se mettre à grandir et à se développer quelques mois après avoir été soumis à la médication spécifique à propos d'une exostose récente du tibia. La croissance, qui semblait enrayée sur lui, subit très positivement une impulsion soudaine et remarquablement intense à dater du jour où le mercure et l'iodure furent mis en œuvre.

« IV. Je vous ai parlé plusieurs fois d'une petite fille de 14 ans, hérédo-syphilitique, qui, lorsqu'elle me fut amenée pour la première fois, me sembla presque *naine*, tant elle était petite, et non seulement petite, mais réduite de toutes proportions, grêle, rata-

tinée, étriquée, et comme atrophiée d'une façon générale. Eh bien, soumise au traitement spécifique, cette enfant non seulement guérit des accidents spécifiques qu'elle présentait alors, mais *elle guérit aussi de sa dystrophie*, tout au moins de celle dont elle pouvait guérir. En deux ans, elle se transforma; disons le mot, elle se métamorphosa. Elle grandit, elle acquit une taille moyenne; elle se développa en proportion; son teint devint meilleur, ses forces s'accrurent; toutes ses fonctions, qui étaient dans un état d'alanguissement absolu, revinrent à la moyenne physiologique. Bref, de ridicule, de grotesque qu'elle était, elle devint en deux ans une fillette « comme une autre », de développement moyen et de santé moyenne. Par rapport à ce qu'elle était deux ans plus tôt, tout le monde s'accordait à la trouver *méconnaissable*.

« Et de même encore pour d'autres observations analogues qu'il serait superflu de produire.

« Aussi bien ma conviction est-elle faite sur ce point, et je conclurai en disant que *la constatation de stigmates dystrophiques sur un enfant affecté ou seulement suspect d'hérédo-syphilis est une indication formelle du traitement spécifique*, et cela même en l'absence de manifestations spécifiques soit antérieures, soit actuelles. » (Prof. A. Fournier.)

*
* *

III. Troisième indication thérapeutique :

Lorsque, dans une famille entachée de syphilis, vient à naître un enfant qui présente tel ou tel des stigmates dystrophiques susénoncés, l'indication formelle est de soumettre les parents à un traitement anti-syphilitique prolongé, en vue de conjurer une influence permanente de l'hérédité spécifique sur des grossesses ultérieures.

Cette indication va ressortir en toute évidence des deux considérations suivantes :

1. D'une part, il est avéré que l'influence héréditaire de la syphilis est susceptible de se continuer sur plusieurs grossesses, voire sur toute une série de grossesses, alors qu'elle n'est pas corrigée par

le traitement. Il y aurait à citer des milliers d'observations dans lesquelles plusieurs grossesses d'une même famille entachée de syphilis ont abouti, en l'absence d'un traitement répressif, à des terminaisons analogues ou identiques, c'est-à-dire : avortements, accouchements avant terme d'enfants mort-nés, naissance d'avortons destinés à une mort prochaine, naissance d'enfants syphilitiques ou dystrophiés, etc. Parfois même cette série de désastres s'est élevée jusqu'à l'invraisemblance, comme dans les cas où l'on a vu de malheureuses femmes avorter cinq, huit, dix, onze fois de suite. Sans parler encore de ces cas monstrueux où dix-neuf grossesses se sont terminées par *dix-neuf morts* (Ribemont-Dessaignes), où *vingt-six grossesses n'ont fourni que cinq survivants, contre vingt et un morts* (Giraud-Teulon) !

A ne parler ici que des dystrophies proprement dites, il est absolument commun qu'elles se reproduisent sur plusieurs enfants issus de mêmes géniteurs, voire d'un seul géniteur infecté (père ou mère, n'importe). Ainsi, très fréquemment, on observe dans une même famille deux, trois, voire quatre enfants affectés de dystrophies diverses, telles que malformations dentaires, malformations du crâne ou du squelette, rachitisme, petitesse de taille, infantilisme ou même hydrocéphalie. Le Dr Jonathan Hutchinson, dans son mémorable livre sur les *Maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire*, et mon père, dans ses *Leçons sur la syphilis héréditaire tardive*, ont cité maintes observations de ce genre. Plusieurs faits de même ordre se trouvent relatés dans ma thèse inaugurale, celui notamment où un père infecté de syphilis donna naissance à quatre enfants hydrocéphales et qui se trouve reproduit dans l'une de mes *pièces justificatives* (n° 5).

II. D'autre part, il est non moins avéré que le traitement spécifique exerce sur l'hérédité syphilitique une influence atténuante, corrective, neutralisante, et cela, dans toutes les conditions possibles de provenance héréditaire, c'est-à-dire quelle que soit la source d'où provienne cette hérédité, que celle-ci procède du père, ou bien de la mère, ou bien des deux géniteurs à la fois. Aussi bien « n'est-ce pas par centaines, mais par milliers qu'on pourrait relever dans la science des observations correspondant au schéma que voici : Mari syphilitique ou ménage syphilitique. Plusieurs gros-

sesses ayant abouti soit à des fausses couches, soit à la naissance d'enfants étiolés, chétifs, affectés ou non de symptômes syphilitiques, mais ne tardant pas à mourir. — A ce moment, intervention du traitement spécifique; — puis, dès lors, grossesses ultérieures donnant des enfants à terme, vivants, bien constitués et sains[1]. » Cette action neutralisante du traitement sur l'hérédité syphilitique semble même être une de celles qu'il est le plus facile de réaliser. Il est absolument rare qu'elle ne réponde pas à l'appel du médecin.

Or, elle s'exerce aussi bien sur la parasyphilis héréditaire que sur la syphilis héréditaire vraie. Cela encore est surabondamment démontré par l'expérience clinique. Car, on a vu quantité de fois (et l'on en trouvera plusieurs exemples dans ce qui précède) des enfants naître indemnes de toute tare héréditaire à la suite d'un traitement mercuriel suivi par leurs parents, alors que leurs aînés, procréés *avant* le traitement, avaient été affectés de dystrophies diverses, souvent multiples et souvent graves. Telle est une observation de mon père, se résumant en ceci : Jeune homme syphilitique marié prématurément après traitement très incomplet. Deux grossesses terminées par avortement. Troisième grossesse amenant un enfant hydrocéphale qui meurt en quelques jours. A ce moment, traitement sérieux et prolongé. Quatrième grossesse, un an plus tard, donnant un enfant sain.

Or, pour revenir à la question qui nous occupe, rapprochons les deux considérations qui précèdent : d'une part, reproduction très habituelle des dystrophies hérédo-syphilitiques, alors que l'influence spécifique n'est pas combattue par le traitement; et, d'autre part, atténuation, voire neutralisation de cette influence comme résultat très facilement et presque constamment obtenu du traitement spécifique. Puis, concluons sur le *quid agendum*, alors que, dans un jeune ménage, un enfant vient à naître avec telle ou telle de ces dystrophies.

L'indication n'est-elle pas, en pareil cas, aussi formelle que logique? Il n'est, ce me semble, qu'à invoquer le bon sens pour en obtenir la réponse que voici :

(1) Professeur A. Fournier, *L'hérédité syphilitique*.

Puisque, d'une part, il y a danger que des dystrophies de même origine se reproduisent dans les grossesses ultérieures, et puisque, d'autre part, il y a toutes chances pour que le traitement spécifique conjure ce danger, il n'est qu'une chose à faire, c'est de *prescrire le traitement spécifique aux parents.*

Sans insister davantage, je dirai que c'est là une indication qui, rationnellement, s'impose, et qui, d'ailleurs, est légitimée par les résultats de l'expérience clinique.

*
* *

IV. Quatrième indication thérapeutique :

Au cas où une grossesse vient à se produire dans une famille dont un ou plusieurs enfants ont présenté tels ou tels stigmates de dystrophie native, l'indication formelle est de soumettre la mère au traitement spécifique pendant le cours de sa grossesse.

« Telle qu'elle se pose et s'impose en pratique, cette dernière éventualité (plus commune qu'on ne pense) se présente sous le schéma suivant, que je vais copier d'après nature :

« C'est un client qui vient vous consulter en vous racontant ceci : J'ai contracté la syphilis dans ma vie de garçon et je ne m'en suis qu'assez légèrement traité. Je me suis marié prématurément, sans doute, car ma femme a déjà eu deux grossesses malheureuses. La première nous a donné avant terme un enfant petit, chétif, malingre, qui s'est éteint en quelques jours. La seconde a amené un enfant mieux constitué, mais hydrocéphale et bientôt mort d'hydrocéphalie. Or, j'ai été imprudent, et voici derechef ma femme enceinte. Je viens donc vous demander, monsieur le docteur, s'il n'est rien à faire pour *prévenir* un troisième malheur. »

« En pareille situation, que faire? Faut-il rester inactif, laisser les choses suivre leur cours, « courir la chance », comme on dit vulgairement? Ou bien faut-il essayer d'intervenir en vue de sauvegarder l'enfant par un traitement prescrit à la mère?

« On a beaucoup discuté sur ce point autrefois, mais aujourd'hui l'expérience s'est prononcée. Donc, sans revenir sur de vieilles querelles, des arguments cent fois ressassés et des objections

cent fois réfutées, je me contenterai de vous dire qu'actuellement l'opinion presque générale est en faveur de l'intervention préventive par le traitement de la mère.

« C'est là une doctrine que Depaul soutenait autrefois, et j'ai la grande satisfaction d'être en plein accord sur elle avec tous les accoucheurs contemporains, MM. Tarnier, Pinard, Budin, Porak, Ribemont-Dessaignes, Maygrier, Bar, Champetier de Ribes, etc. Je me bornerai donc à vous la formuler comme il suit :

« Alors que l'influence syphilitique s'est attestée héréditairement dans une famille par tel ou tel des résultats nocifs qui lui sont habituels, il y a indication absolue, au cours d'une nouvelle grossesse, à prévenir un nouveau malheur par le traitement préventif de la mère (1). »

Or, je le répète encore, la parasyphilis héréditaire ne bénéficie pas moins que la syphilis héréditaire vraie de cette intervention préventive, car bon nombre des observations qui nous montrent des enfants indemnes de syphilis à la suite d'un traitement institué en de telles conditions, nous les montrent *également indemnes de dystrophies natives.*

Il serait excessif toutefois, en l'espèce, d'attribuer à ce traitement de l'enfant par la mère une toute-puissance préventive qu'il ne saurait toujours avoir, et il ne faut lui demander que ce qu'il est capable de produire. Ainsi, rationnellement comme de par expérience, on ne saurait en espérer d'effets sérieux que s'il est institué à une époque voisine du début de la grossesse. Car, au cas contraire, qu'en attendre contre des dystrophies embryonnaires, contre des malformations déjà accomplies dès l'initium de la vie fœtale? Comment pourrait-il réagir contre des lésions faites et définitives?

Somme toute, il faut le prendre pour ce qu'il est, à savoir « une suprême ressource dans une situation presque désespérée, une dernière carte à jouer dans une partie plus que compromise ».

Et cependant, cette dernière carte, il ne faut jamais négliger de la jouer; car, plus d'une fois, cette intervention a été heureuse, heureuse jusqu'à modifier l'issue probable des choses.

(1) Professeur A. Fournier, *Leçons cliniques* (inédites).

Tous nos maîtres, en effet, sont d'accord sur ce point, que, même administré au cours de la grossesse, le traitement spécifique peut amender, corriger, voire neutraliser parfois l'influence hérédo-syphilitique. Sans doute, il compte des échecs, et l'on n'aurait que l'embarras du choix pour en citer. Mais il compte aussi des succès. Je dirai même qu'on l'a vu réussir dans ce qu'il n'y a pas d'exagération à qualifier de « mauvais cas », à savoir dans des cas de syphilis intense, grave, maligne. J'ai été vivement impressionné, pour ma part, par certains cas de cet ordre que j'ai observés à la clinique de Saint-Louis, notamment par le suivant que je ne puis résister au désir de citer :

Une jeune femme se présente avec un très large chancre phagédénique de la vulve et, de plus, elle se dit enceinte. Il est même à penser, d'après les renseignements qu'elle fournit, que ce chancre et cette grossesse sont d'origine contemporaine et dérivent du même rapport.

Bientôt surgit une EFFROYABLE POUSSÉE DE SYPHILIS MALIGNE qui s'accuse par deux ordres de symptômes : d'une part, syphilides ulcéreuses confluentes, criblant le corps, creuses, absolument tertiaires d'aspect et phagédéniques sur certains points ; — d'autre part, *fièvre*, inappétence absolue, douleurs multiples et intenses, céphalée, affaiblissement, adynamie, véritable *état typhoïde*, etc.

Un traitement énergique est institué (injections de calomel, iodure de potassium à hautes doses, injections de sérum, toniques, etc.).

Résultats :

1° La mère guérit de toutes ses lésions en l'espace de quelques mois et revient à la santé ;

2° Pour la grossesse (chose étonnante), elle poursuit son cours ;

3° Puis, naît un enfant à terme, *vivant, bien conformé* et d'assez bonne apparence, ne présentant — pour l'instant du moins — aucun accident, aucun stigmate de syphilis.

Ainsi, voilà un enfant qui, issu d'un père syphilitique et d'une mère affectée d'une syphilis *maligne* datant de la conception, non seulement ne meurt pas, mais naît à terme, et naît non dystrophié, non atrophié, non affecté d'accidents syphilitiques actuels, et peut-être aussi (mais ceci sous toutes réserves) non syphilitique ! Car, pendant cinq mois, nous l'avons eu sous les yeux et n'avons pas eu à relever sur lui le moindre symptôme suspect. En tout cas, voilà un enfant qui était bien sûrement menacé de ne pas venir au monde vivant, et qui naît et qui vit et qui continue à vivre ! Cela

seul déjà tient du prodige, cela seul est un résultat *miraculeux* du traitement.

Que de tels cas, aussi pleinement heureux, soient exceptionnels, je n'y contredis pas. Mais toujours est-il qu'ils peuvent s'observer et que déjà on en connaît un certain nombre d'analogues. En tout état de cause, ils sont singulièrement *encourageants* pour la méthode d'intervention préventive par traitement de la mère, et ils démontrent quelle précieuse sauvegarde cette méthode peut conférer à l'enfant contre les conséquences de tout ordre, spécifiques ou dystrophiques, qui sont de nature à dériver héréditairement de la syphilis.

Voilà donc, en somme, quatre ordres d'indications thérapeutiques, curatives ou surtout préventives, qui peuvent être fournies par la constatation des stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, et auxquels, inutile de le répéter encore, se rattache le plus haut intérêt pratique.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

PIÈCES JUSTIFICATIVES

PIÈCE N° 1

Tumeur du petit bassin passant pour un sarcome; — puis soupçonnée d'origine hérédo-syphilitique d'après une polymortalité infantile considérable dans la famille et de par les stigmates oculaires découverts dans l'œil du frère du malade. — Institution d'un traitement spécifique sur ces données; — et guérison très rapide.

En décembre dernier, je fus mandé en consultation près d'un malade âgé de 34 ans, que l'on disait affecté d'une tumeur du petit bassin, tumeur diagnostiquée sarcome et déclarée inopérable par trois de mes collègues de la Faculté. On désirait savoir de moi « s'il n y aurait pas quelque chance pour que ladite lésion dérivât d'une origine syphilitique », bien que le malade reniât tout antécédent suspect.

Je trouvai un malade pâle, amaigri, débilité, tendant déjà visiblement à la cachexie. Depuis plusieurs mois, à l'exclusion de toute autre localisation morbide, il souffrait d'une gêne vague dans le petit bassin, avec trois symptômes progressivement croissants de compression vésico-rectale, à savoir : mictions très fréquentes, pénibles; — constipation constante; — selles difficiles, rubanées, comme passées à la filière, souvent même impossibles sans le secours de purgatifs ou de lavements. Actuellement le palper abdominal et le toucher rectal révèlent de la façon la plus nette l'existence d'un infiltrat volumineux, étalé, très étendu, qui tapisse presque toute l'excavation pelvienne en la débordant en avant et du côté gauche. Ainsi, au-dessus du pubis, dans l'étendue de deux à trois travers de doigt, et dans la région iliaque gauche sur une hauteur un peu plus considérable, on sent une tumeur en nappe, d'une épaisseur de 2 centimètres environ. Cette tumeur semble se réfléchir sur la vessie et plonger dans l'excavation pelvienne. — Libre dans son extrémité inférieure, le rectum est enserré plus haut par cet infiltrat pelvien et ne se laisse plus pénétrer par le doigt que difficilement et avec douleur. En d'autres termes, on sent l'intestin compris dans une sorte de gangue qui l'environne de toutes parts, comme ferait une virole, et en efface le calibre. — Pas de bosselures en aucun point, sauf à droite où l'on perçoit très vaguement quelques nodosités semblables à de petites noisettes, avec une sorte de bourrelet qui semble rattacher la masse totale à la fosse iliaque. — Sur toute son étendue, l'infiltrat pelvien est dur,

ligneux; nulle part n'existe de portion plus molle. — Partout également la lésion est indolente. — Pas de développement ganglionnaire.

Du reste, nul trouble des grandes fonctions.

Anamnèse muette quant aux antécédents personnels ou héréditaires. En ce qui concerne la syphilis, spécialement, aucun souvenir d'un accident quelconque. Pas le moindre stigmate accusateur sur la peau, les muqueuses, le système osseux, etc.

Mais, dans tous les antécédents de famille, une particularité suspecte, à savoir : singulière mortalité infantile. Le malade a eu quinze frères et sœurs dont *douze sont morts*, la plupart en bas âge.

On sait quelle indication se rattache le plus souvent à ces hécatombes d'enfants. Donc, sur cette donnée, je me mis à rechercher sur mon malade ces fameux stigmates qui sont de si précieux indices révélateurs de la tare hérédo-syphilitique. Vains efforts. En dépit d'une longue et minutieuse investigation, je ne trouvai rien, rien; pas la plus légère dystrophie, pas la moindre irrégularité organique. Les dents, par exemple, étaient absolument indemnes; les testicules, les os, les pupilles, etc., à l'état normal. Les yeux seuls, quant à l'état de leurs membranes profondes, restaient à examiner, car on sait aussi quelles utiles notions peut fournir parfois l'exploration ophtalmoscopique au diagnostic en question.

Donc, je demandai qu'un examen de ce genre fût pratiqué le plus tôt possible sur le malade et, différant jusque-là toute décision thérapeutique, je me retirai.

Or, c'est ici que commence le pittoresque de l'observation : quelques heures ne s'étaient pas écoulées depuis cette consultation que je recevais chez moi la visite d'un monsieur qui n'était autre que le frère aîné (36 ans) du malade dont je viens de parler. « Je viens pour deux raisons, me dit ce monsieur. D'abord, je vous apporte un renseignement. Tenez pour presque certain que notre père a été affecté de syphilis. Puis, je suis inquiet pour moi d'après ce que je vois sur mon frère. Je viens donc vous prier de m'examiner et de me dire si j'ai quelque chose à craindre. » Je vous laisse à penser si je me hâtai de profiter de l'heureux concours de circonstances qui se présentait à moi. J'examinai donc ce monsieur en recherchant sur lui, avec la plus scrupuleuse attention, des témoignages d'une hérédité spécifique. Mais, sur lui comme sur son frère, recherche vaine. Je ne découvris rien, absolument rien de nature à éveiller un soupçon. Restaient les yeux à explorer. Je l'adressai au même ophtalmologiste, le Dr Antonelli, qui devait examiner son frère.

Le lendemain je recevais de M. Antonelli la note suivante :

« 1° Malade affecté de lésion pelvienne. — Acuité visuelle parfaite pour les deux yeux. — Réactions pupillaires normales. — A l'ophtalmoscope, papilles optiques et vaisseaux absolument indemnes. Chorio-rétine présentant une dystrophie pigmentaire diffuse sous forme de marbrures irrégulières. Petites plaques de surpigmentation et de dépigmentation choroï-

diennes, prononcées surtout à la périphérie du segment inférieur du fond de l'œil gauche. — Mais, au total, rien que des stigmates rudimentaires et trop faiblement accentués pour avoir une signification réelle.

« 2° Frère du malade. — Pupilles réagissant normalement. — Myopie double, plus accentuée à droite. — Légère astigmie des deux côtés. — L'examen ophtalmoscopique révèle sur les deux yeux des stigmates non douteux, *certains* même, de syphilis congénitale, à savoir : sur la chorio-rétine, dystrophie pigmentaire très accentuée, à foyers grenus; papilles petites, de coloration grisâtre, coiffées de petites plaques atrophiques ou pigmentaires qui sont les vestiges d'une chorio-rétinite péri-papillaire; bords de ces papilles flous, irréguliers, cachant parfois les vaisseaux qui, eux aussi, présentent des stigmates rudimentaires d'ancienne artérite ou péri-artérite. Toutes ces altérations sont plus prononcées à droite, et, en effet, le malade se souvient très bien que, dès son jeune âge, cet œil était plus myope que le gauche.

« En résumé, chez cet individu, *stigmates certains de syphilis congénitale.* »

Sur cette donnée mon parti fut pris. Je me décidai à soumettre le malade non pas à un de ces traitements mollasses et de pure forme, comme on en prescrit souvent alors qu'il n'est rien à en espérer, mais à un véritable traitement spécifique (injections mercurielles et iodure de potassium à bonnes doses), traitement capable de produire un effet curatif au cas où un effet curatif ne serait pas impossible. Et cependant, à cette époque, je dois l'avouer, je n'avais guère confiance. Je n'avais certes jamais rien vu et mes lectures ne me rappelaient rien dans la syphilis qui ressemblât à la lésion de mon malade ni comme siège, ni comme étendue et forme d'infiltrat, ni comme physionomie générale.

Qu'on me passe la façon de dire, j'aurais parié et parié gros contre la syphilis et contre l'heureux résultat de mon traitement, en faveur du cancer et d'une issue d'autre genre. Eh bien, j'aurais perdu.

Et, en effet, le traitement en question (injections de benzoate mercuriel à 2 centigrammes par jour, et iodure de potassium, de 4 à 6 grammes quotidiennement) était à peine institué depuis une semaine que déjà un semblant de mieux s'annonçait. Dix jours plus tard, il n'y avait plus de doute. Un processus résolutif s'était constitué dans la tumeur qui semblait s'atrophier, se réduire sur tous les points. Dès le vingtième jour, on pouvait la dire diminuée d'un bon tiers.

Bref, après deux mois, il n'en restait plus trace; elle s'était résorbée, elle avait disparu, absolument et complètement disparu. Parallèlement, l'état général s'était modifié de la façon la plus heureuse : le malade avait engraissé de 8 kilogrammes, se trouvait débarrassé de tous ses anciens troubles vésicaux et rectaux, et accusait une santé parfaite qui s'est maintenue telle depuis lors.

Pr Alf. Fournier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, octobre 1902.

PIÈCE N° 2

Syphilis héréditaire de seconde génération.

... A défaut du malade (qui désire conserver secrète son infortune), j'ai l'honneur, Messieurs, de mettre sous vos yeux cette belle photographie aquarellisée due au talent de M. Méheux. Elle représente, située sur le haut de la cuisse, une vaste syphilide tuberculo-croûteuse, mesurant 18 centimètres de hauteur sur 12 centimètres de largeur. Elle est, je puis dire, des plus convaincantes, au point de ne laisser aucun doute sur la nature de la lésion.

Cicatrisée en partie à son centre, la lésion est limitée par des bords saillants, rouges, épais, formant bourrelet et disposés en segments de cercle, etc. Elle constitue, comme physionomie générale et comme détails, une lésion aussi typique que possible, une lésion indubitablement spécifique, et je n'insisterai pas sur ce point qui est d'évidence formelle. Or, le malade qui présente cette lésion est âgé de 24 ans, et il porte cette plaie à la fesse depuis l'âge de 5 ans. Elle resta d'ailleurs méconnue comme nature jusqu'au jour où mon savant maître, M. le Dr Hallopeau, consulté à son sujet, en reconnut la spécificité et me fit l'honneur de me confier le malade et son traitement. En voici l'histoire :

Aîné de six enfants, dont deux sont morts en bas âge d'accidents méningitiques, dont un autre est affecté de coxalgie et de prétendues tumeurs blanches des genoux (sans qu'il y ait jamais eu de tuberculose dans la famille), et dont les deux derniers sont assez bien portants jusqu'à ce jour, ce malade présente des stigmates multiples de dégénérescence. Il a comme ses frères de l'ichtyose ; il est affecté de phimosis; il est extrêmement myope et astigmate ; et enfin il présente des stigmates dentaires multiples, sous forme d'implantation très vicieuse des dents, de caries très anciennes des prémolaires et molaires, et de quelques légères stries sur les incisives.

La nature très certainement syphilitique de la lésion que présentait le malade; — l'absence de tout accident pouvant faire penser à une syphilis acquise sur un sujet des plus intelligents et très observateur de lui-même; — l'âge de début de l'affection; — et enfin les stigmates de dégénérescence formaient un ensemble qui ne pouvait laisser de doutes sur l'origine hérédo-syphilitique du malade.

J'ajouterai que ce soupçon fut encore confirmé par l'examen ophtalmoscopique. Ainsi, le Dr Antonelli découvrit sur l'œil gauche des restes d'ancienne papillite, des altérations vasculaires et surtout des dystrophies pigmentaires, constituant pour lui des stigmates indiscutables de syphilis héréditaire.

L'œil droit présentait « des signes de rétinite optique rudimentaire, et plus spécialement d'une rétinite diffuse ayant débuté il y a plusieurs mois et se manifestant par quelques foyers d'exsudation dans la région centrale, par une suffusion étendue et par de multiples décollements de la rétine dans tout le secteur temporal et supérieur du fond de l'œil ».

Ces renseignements ne faisaient que confirmer le diagnostic de syphilis héréditaire, diagnostic que je maintenais malgré les dénégations formelles que m'apportait mon malade de la part de son père, lequel récusait énergiquement tout accident de syphilis et pour lui-même et pour sa femme.

Le père vint heureusement me visiter pour m'affirmer à nouveau ses dénégations. Or, ce père est un type accompli de dystrophié. Je pus l'examiner en détail et me convaincre qu'il était lui-même entaché de syphilis héréditaire. Voici son observation d'une façon très sommaire :

C'est un homme très petit, d'apparence chétive, à thorax très étroit, et présentant à la région sternale, au niveau de l'appendice xiphoïde, une forte dépression en entonnoir. — La clavicule gauche forme sur le bord du sternum une saillie volumineuse, reliquat d'une exostose ayant évolué dans l'enfance.

Il a été un enfant chétif, toujours malade, très difficile à élever. Il n'a commencé à marcher qu'à 8 ans, et à 10 ans, on le portait encore pour aller à l'école. — Il est atteint d'ichtyose. — Il a été réformé pour petitesse de taille et débilité constitutionnelle. — Enfin il présente au complet la triade d'Hutchinson, à savoir :

1° Pour le système dentaire : érosions en cupules profondes sur les incisives médianes supérieures ; les autres dents sont toutes cariées et cette carie date du tout jeune âge ;

Le malade paraît avoir eu une anomalie dentaire assez curieuse. Les canines de la première dentition étaient extrêmement grosses et longues, et il se rappelle fort bien avoir souffert des moqueries de ses camarades qui plaisantaient toujours ses « dents de loup » ;

2° Il a eu des écoulements d'oreilles prolongés dans l'enfance et il entend très mal de l'oreille droite ;

3° Il présente aux deux yeux et surtout à l'œil gauche des reliquats de kératite parenchymateuse, et l'examen ophtalmoscopique révèle des stigmates rudimentaires qui ne laissent aucun doute sur leur origine hérédo-syphilitique, d'après le Dr Antonelli, qui a bien voulu en pratiquer pour moi l'examen.

Poursuivant plus loin mon enquête, voici ce que j'ai appris sur la mère de ce malade, c'est-à-dire sur la grand' mère du malade qui porte à la fesse cette syphilide tuberculo-croûteuse.

Cette grand' mère a eu quatre enfants. Les deux premiers étaient de très beaux enfants qui sont encore vivants ; ce sont aujourd'hui des hommes très robustes, très forts et très grands, singulier contraste avec l'être dystrophié dont je viens de vous parler et qui est pourtant leur frère. Or, à son troisième enfant, qui était aussi un très bel enfant, cette femme donna le

sein, par charité, à un nourrisson chétif, tout petit, qui mourut bientôt, « le corps couvert de gros boutons suppurants ».

Quelques semaines après, elle voyait survenir sur elle des boutons à l'un de ses seins, puis sur tout le corps. Son propre enfant présentait, lui aussi, des boutons du même genre et mourut au bout de quelques semaines.

A la suite, cette femme resta longtemps très malade, et d'une maladie que le médecin, consulté alors, attribua au nourrisson.

Elle eut durant plusieurs mois des maux d'yeux extrêmement violents, qui déterminèrent, pendant plusieurs semaines, une cécité complète. Elle souffrit pendant plusieurs années de maux de tête d'une violence extrême; elle eut à différentes reprises des accidents cérébraux et finit par mourir hémiplégique.

Finalement, ce fut deux ans après l'époque de cette contamination que cette femme donna le jour à un quatrième enfant, qui est le sujet dont je viens de vous raconter l'histoire.

Or, de l'ensemble et de la réunion de toutes ces circonstances, il me semble résulter au-dessus de toute contestation possible :

Que cette femme a contracté la syphilis du fait d'un nourrisson;

Qu'elle a eu, postérieurement à cette contamination, un fils entaché certainement de syphilis héréditaire, et que ce fils, hérédo-syphilitique, a eu lui-même des enfants hérédo-syphilitiques, parmi lesquels le malade porteur de cette vaste syphilide tuberculo-croûteuse de la fesse.

Je vous ai cité tout au long cette observation, parce qu'elle me paraît réaliser toutes les conditions voulues, ou tout au moins les conditions raisonnablement exigibles pour constituer des documents démonstratifs. Et en effet :

1° Mon malade est un hérédo-syphilitique avéré; il présente des stigmates dystrophiques et des stigmates virulents de syphilis héréditaire;

2° Le père de ce malade est lui-même aussi bien certainement un hérédo-syphilitique avéré;

3° Ce père n'a pas contracté la syphilis, et il est marié à une femme saine, non suspecte de syphilis soit acquise, soit héréditaire.

Donc il ne peut être question ici de « syphilis binaire », de réinfection, et force est bien de suivre du père au fils la transmission héréditaire de la syphilis;

4° Enfin, la nature de la syphilis acquise chez la grand' mère me paraît encore, en l'espèce, au-dessus de toute contestation possible. Sûrement cette femme a pris la syphilis du nourrisson auquel elle donna le sein par charité.

Voilà donc, dans cette observation, réunis tous les anneaux de cette longue chaîne pathologique, tous les éléments de l'histoire de cette syphilis qui part de la grand' mère pour arriver au petit-fils, en se traduisant sur ce dernier à la fois par des manifestations virulentes et par des stigmates dystrophiques.

(Dr E. Fournier, *Hérédo-syphilis de seconde génération*. Rueff, éditeur, 1905.)

PIÈCE N° 5

Père syphilitique. — Trois (ou peut-être quatre) enfants hydrocéphales.
(Professeur A. Fournier.)

M. X..., homme de constitution robuste, a contracté la syphilis en 1844 et en a été traité par M. le Dr Ricord, dont une ordonnance (conservée par le malade) porte en tête le diagnostic suivant : « Chancre induré de la lèvre inférieure, à droite; roséole; plaques muqueuses amygdaliennes; engorgement des ganglions cervicaux ». Il a suivi deux mois un traitement énergique au protoiodure, et se souvient d'en avoir éprouvé une salivation intense. Au delà, il a pris quelque peu d'iodure de potassium; puis, il ne s'est plus astreint à aucun traitement. — Nulle manifestation spécifique jusqu'à la fin de 1875. — A ce moment, accidents osseux des fosses nasales. Coryza chronique, souvent strié de sang. Troubles de l'ouïe à droite. Perte de l'odorat; puis symptômes multiples d'ostéites naso-crâniennes. Invasion de troubles cérébraux symptomatiques, et mort en 1878.

Marié en 1859. — Mère restée saine. — Quatre enfants.

Les deux premiers ont été *hydrocéphales in utero* et n'ont pu être extraits qu'après « perforation du crâne ».

Le troisième est né bien portant et s'est développé d'une façon normale au double point de vue physique et intellectuel; mais sa tête était très volumineuse, comme en témoigne un portrait qu'on a conservé de lui. — Mort à 12 ans, d'une fièvre typhoïde.

Une quatrième grossesse a donné naissance à une fille qui, née en bon état, est devenue *hydrocéphale*. Sa tête, dit-on, a commencé à grossir vers le troisième mois, puis a pris bientôt les proportions considérables. Quand j'ai vu l'enfant pour la première fois, elle avait une dizaine d'années et était affectée à ce moment d'une coxalgie grave. Sa tête était colossale et je ne me souviens pas d'en avoir jamais rencontré (si ce n'est dans les musées d'anatomie pathologique) qui lui soient comparables. L'enfant, cependant, était assez intelligente. Elle avait appris à lire, à écrire, à compter. Au delà, grâce à des soins assidus, elle parvint à acquérir une éducation moyenne et à jouer du piano avec un certain talent. Mais elle resta toujours enfantine de goûts et d'allures. Comme le disait sa mère, c'était encore « un bébé à 20 ans ». — Vers 30 ans, elle fut prise d'accidents cérébraux, devint maniaque, puis démente, et succomba.

PIÈCE N° 4

Grand-père syphilitique. — Père indemne de manifestations spécifiques. Enfant affecté de bec-de-lièvre. (Observation communiquée par M. le Dr FRANÇON.)

M. P... a contracté la syphilis à 20 ans; il a aujourd'hui 73 ans, et il est ataxique.

Sa femme a eu quatre grossesses :

Première grossesse : fausse couche.

Deuxième grossesse : enfant mort-né.

Troisième grossesse : enfant mort-né.

Quatrième grossesse : enfant vivant, bien portant, ne présentant aucune trace apparente d'hérédo-syphilis et âgé aujourd'hui de 35 ans.

Marié à 27 ans, ce sujet, hérédo-syphilitique sans manifestations, a lui-même deux enfants. Or l'aîné de ces enfants est venu au monde porteur d'un *bec-de-lièvre compliqué de fissure palatine.*

PIÈCE N° 5

Un cas de syphilis héréditaire tardive. — Anomalies exceptionnelles d'implantation des dents : une dent nasale et une dent palatine, etc. (Drs Lesné, Loederich et Viollet). (*Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 5 novembre 1904.)

La pièce que nous vous présentons provient d'un homme de 52 ans, qui est entré le 5 août 1904 à l'hôpital Cochin, dans le service de notre maître M. Chauffard, pour une tuberculose pulmonaire datant de 2 ans, diagnostic vérifié bactériologiquement (les crachats contenaient des bacilles de Koch en grande abondance). C'est à cette affection qu'il a succombé le 15 septembre 1904, sans avoir présenté d'ailleurs aucune particularité digne d'être signalée. A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions tuberculeuses consistant en petites cavernes localisées aux deux sommets; le foie et surtout la rate et les reins présentaient de la dégénérescence amyloïde manifeste, les parois de tous les capillaires étant infiltrées par cette substance.

Le point intéressant de l'histoire de ce malade consiste en stigmates de syphilis héréditaire qui existaient chez lui au grand complet, sans que nous connaissions ses antécédents. Du côté des yeux, il reste des traces d'une kératite interstitielle bilatérale. Du côté des oreilles, on note une surdité bilatérale presque complète, à tel point qu'on est obligé d'écrire les questions qu'on veut lui poser. Cette surdité est survenue vers l'âge de 20 ans, nous dit le malade, sans douleur et sans écoulement d'oreilles. A l'examen, d'ailleurs, les tympans sont intacts, sans cicatrices. Cette surdité se montre donc avec tous les caractères d'une manifestation tardive de syphilis héréditaire.

Mais c'est surtout du côté du nez et de la voûte palatine que sont localisées les lésions les plus accentuées et les plus curieuses.

A l'âge de 17 ans, à la suite d'un coryza purulent dont il ne peut préciser la date de début, le malade fut opéré à Berck par Cazin, qui pratiqua probablement l'ablation de séquestres. — A 18 ans seulement apparut à la voûte palatine une dent pour laquelle il consulta à 24 ans; on s'abstint d'y toucher pour éviter la perforation de la voûte palatine. — A son entrée à l'hôpital, le malade a la voix nasonnée et de l'enrouement dû à des lésions de laryngite catarrhale chronique non tuberculeuse.

L'aspect extérieur du nez est typique avec sa déformation en pied de marmite. La palpation donne la sensation de l'absence des os du nez et de la cloison, et, en effet, pas de trace de cloison à la rhinoscopie antérieure.

Une odeur très fétide émane des fosses nasales avec un écoulement muco-purulent très peu abondant. M. Viollet, examinant complètement les

fosses nasales, croit d'abord y trouver un séquestre osseux; en voulant l'extraire, le stylet lui donne la résistance et la résonance d'un corps étranger dur comme pierre. Après avoir nettoyé ce soi-disant séquestre, il se rend compte qu'il s'agit d'une dent qu'il suppose être celle faisant saillie dans la bouche par la voûte palatine.

La voûte palatine, en effet, assez étroite, peu ogivale, présente une perforation à bords lisses, sans tissu cicatriciel, et dont nous ignorons l'origine congénitale ou acquise. Cette perforation ovalaire, mesurant 8 millimètres de large sur 15 millimètres de long, est située à peu près à la partie culminante de la voûte, légèrement à droite de la ligne médiane; à part une étroite communication avec la fosse nasale, elle est en grande partie obstruée par une grosse molaire qui en remplit les deux tiers postérieurs. La partie visible de la dent est la couronne, elle est obliquement dirigée de droite a gauche et de haut en bas, absolument immobilisée, solidement implantée dans la branche montante du maxillaire droit.

Le voile du palais est étroit, mais de forme normale.

Les dents implantées sur le maxillaire supérieur ne présentent ni incisures, ni cannelures, ni érosions, Les deux incisives droites et la médiane gauche sont saines, bien que leur bord libre soit très usé; l'incisive latérale gauche et la voisine sont cariées. La canine droite a une simple implantation vicieuse, elle est sur un plan sus-jacent et externe, par rapport à l'ensemble de l'arcade dentaire.

Certaines molaires manquent; en effet, il n'existe plus que 11 dents sur l'arcade dentaire; à droite, on ne trouve plus qu'une petite et une grosse molaire, et, à gauche, deux petites et une grosse.

En arrière des molaires le maxillaire supérieur se termine, brusquement arrêté dans son développement, de telle sorte que le pourtour extérieur de l'arcade dentaire, de la ligne médiane à l'extrémité postérieure, ne mesure à gauche que $0^{m},055$, et à droite que 5 centimètres.

Le maxillaire inférieur est normal; les dents n'y présentent aucune malformation, et, seule, manque la dernière molaire de chaque côté.

Enfin, à part la proéminence considérable des bosses frontales qui, jointe à la déformation nasale, permettait immédiatement de porter le diagnostic de syphilis héréditaire, il n'existe en aucun autre point du squelette de lésion apparente.

En examinant la pièce recueillie, qui comprend la plus grande partie du massif facial, nous constatons, après ablation des parties molles du nez, que le pourtour de l'orifice nasal osseux antérieur est, en grande partie, occupé par une grosse molaire, légèrement mobile et complètement distincte de la dent enclavée dans la voûte palatine. Cette dent est implantée sur la paroi latérale gauche; la couronne seule est visible, son grand axe est dirigé obliquement à droite et en avant. En somme, les deux dents sont assez voisines l'une de l'autre; la dent visible par l'orifice nasal étant antérieure et légèrement supérieure par rapport à la dent palatine, la direc-

tion générale des deux dents est opposée. — Le pharynx nasal est réduit à une petite cavité laissant à peine pénétrer la dernière phalange de l'index; les bourrelets tubaires se trouvent ainsi constituer à eux seuls les parois externes du pharynx.

L'orifice postérieur des fosses nasales est unique, et, dans sa partie osseuse, il ne permet même pas le passage de l'extrémité du petit doigt. Les fosses nasales sont réduites à une cavité unique et étroite, ne contenant traces ni de cloison, ni de cornets, et presque totalement remplie par les deux grosses molaires décrites.

Il s'agit, en somme, d'un cas typique de syphilis héréditaire tardive avec ses caractères habituels : kératite double, surdité bilatérale et déformation du nez.

L'intérêt de cette observation réside dans la pièce que nous vous présentons, où les malformations dentaires sont assez spéciales; il existe, en effet, une dentition incomplète : 14 dents au maxillaire inférieur et 15 dents au maxillaire supérieur, dont 3 sont anormalement implantées; la canine droite et une grosse molaire de chaque côté; l'une de ces molaires est dans la cavité nasale et l'autre sort de la voûte palatine. Il n'est pas probable que cette anomalie d'implantation des molaires ait été provoquée par la carie osseuse nasale et peut-être maxillaire dont le malade a souffert; c'est plutôt le fait d'un arrêt ou d'une viciation de développement du maxillaire attribuable à la syphilis héréditaire.

Enfin, il nous semble que la tuberculose pulmonaire peu étendue était insuffisante à elle seule pour déterminer une dégénérescence amyloïde aussi marquée que celle constatée ici, et nous pensons que la suppuration nasale et la syphilis entrent pour une part dans l'étiologie de cette manifestation pathologique.

M. A. Fournier, président. — En dehors de l'intérêt que présente cette pièce si extraordinaire, je relèverai la terminaison par phtisie et dégénérescence amyloïde, et je ferai remarquer combien il est fréquent de voir la syphilis héréditaire aiguiller les malades soit vers la tuberculose, soit vers les névropathies. La coxalgie, le mal de Pott, la tumeur blanche, la phtisie pulmonaire sont au nombre de ses conséquences les plus fréquentes; le tabes, les scléroses nerveuses combinées, etc., sont des accidents non moins communs. Dans le cas actuel, la dégénérescence amyloïde, trop étendue pour avoir été causée par une tuberculose de médiocre activité, paraît avoir été d'origine surtout syphilitique.

M. E. Fournier. — Cette pièce si curieuse permettrait peut-être de fixer l'époque à laquelle est intervenu le trouble pathologique qui a causé tous ces désordres. C'est, si j'ai bonne mémoire, entre le 40e et le 60e jour du développement que se forme le bourrelet épithélial, premier rudiment du système dentaire. C'est aussi vers cette époque que se fait la soudure des différents bourgeons qui constituent les os de la face, et surtout le maxil-

laire supérieur. Un trouble survenu à cette époque permet fort bien de concevoir qu'un fragment de bourrelet épithélial ait pu émigrer et former la dent hétérotopique que nous voyons aujourd'hui si loin de sa place normale. Cette hétérotopie, cette migration de la dent n'est pas plus extraordinaire que les malformations que l'on rencontre si fréquemment dans les mêmes régions et qui reconnaissent sûrement le même mécanisme, je veux dire le bec-de-lièvre et la fissure palatine. Toutes ces malformations sont le résultat d'un trouble survenu au moment de la soudure des bourgeons faciaux.

Le fait paradoxal que présente cette pièce est l'association de ce trouble profond dans l'orientation des dents et l'intégrité absolue des dents prises séparément.

Cela semble confirmer cette opinion que le trouble survenu dans le cours du développement, en l'espèce l'hérédo-syphilis, est entré en jeu d'une façon très précoce, vers le 40e jour, à l'époque où évoluait la formation de la face et où se constituait le bourrelet épithélial, la première ébauche du système dentaire. Cette influence ayant disparu plus tard, les alvéoles dentaires, même les ectopiées, ont évolué normalement et ont donné naissance à des dents normales de forme et de constitution.

Or, c'est vers le 6e mois de la vie intra-utérine que commencent à évoluer les alvéoles; c'est donc avant cette époque que le trouble survenu aurait cessé d'agir.

Cette constatation permettrait donc de concevoir cette hypothèse que le fœtus aurait été exposé à une infection profonde qui a singulièrement troublé son évolution normale, et cela entre le 2e et le 5e mois de son développement.

PIÈCE N° 6

A propos de la maladie osseuse de Paget.

Le 3 mars 1903, le professeur Lannelongue faisait à l'Académie de médecine une longue et savante communication ayant pour titre : Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveau-nés (maladie de Parrot), chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (maladie de Paget).

Quelques semaines après, mon père apportait à la même tribune son opinion personnelle sur le même sujet et produisait en même temps une curieuse observation confirmative.

Je ne saurais mieux faire que de donner ici un extrait de ces débats.

Le 3 mars dernier, notre collègue M. Lannelongue a abordé devant l'Académie une question des plus difficiles, des plus délicates, non moins que des plus intéressantes, à savoir la question de nature de l'affection dite *ostéite déformante de Paget* ou, plus couramment encore, *maladie de Paget*; et il a exposé devant vous, messieurs, toute une série de considérations d'après lesquelles il s'est cru autorisé à conclure que cette singulière, cette mystérieuse maladie de Paget, dont la nature s'était dérobée jusqu'à ce jour, n'est rien autre qu'une manifestation de syphilis héréditaire se produisant dans un âge avancé de la vie, âge mûr ou même vieillesse.

Ingénieuse, habile, non moins que scientifiquement documentée, l'argumentation de notre collègue a consisté en ceci :

Exposer, d'une part, la caractéristique clinique des ostéopathies se produisant chez l'enfant et l'adolescent sous l'influence d'une infection syphilitique héréditaire;

Exposer, d'autre part, la caractéristique clinique de la maladie de Paget;

Puis, rapprocher, mettre en regard ces deux tableaux symptomatologiques et les comparer;

Constater alors les nombreux points d'analogie, de ressemblance, voire d'identité, qu'ils présentent;

Et, finalement, de cette similitude de symptômes conclure à l'identité d'origine, de nature des deux maladies.

Je précise.

En quoi consistent les expressions de l'hérédo-syphilis sur le système osseux, alors qu'elles se manifestent sur l'enfant ou sur l'adolescent, réserve faite pour l'enfant du tout premier âge, lequel n'est pas en cause pour l'instant ?

En ceci, quant à leurs attributs principaux, prédominants, comportant ce qu'on peut appeler la note spéciale, la caractéristique de l'affection :

Ostéopathies remarquables par les cinq particularités suivantes :

1° Ostéopathies à *prédilection particulière pour certains os*, tels que les os longs, et plus particulière encore, presque étonnante, pour l'un de ces os, à savoir le *tibia*, le tibia véritable siège d'élection pour elles, puisqu'à lui seul il est affecté plus souvent que tous les autres os réunis;

2° Ostéopathies très généralement *multiples*;

3° Ostéopathies ayant pour prélude habituel un *stade de douleurs* plus ou moins vives;

4° Ostéopathies très particulièrement remarquables par leur ampleur de développement, leur volume plus ou moins considérable, leur caractère *massif*, hypertrophique, c'est-à-dire ostéopathies constituées par de véritables hyperostoses affectant tout un segment d'os, voire presque tout un os, par exemple intéressant le tibia sur toute la hauteur de sa diaphyse;

5° Conséquemment, ostéopathies *déformantes* par excellence, c'est-à-dire renflant un os, l'exagérant, le bosselant, le modifiant comme direction générale, l'incurvant, etc., bref le rendant absolument et fortement difforme par rapport à son type normal.

Ajoutons encore cette particularité des plus curieuses et des plus cliniquement significatives, cela par rapport à l'os qu'intéressent avec une prédilection singulière ces ostéopathies symptomatiques de l'hérédo-syphilis, c'est-à-dire le tibia :

Ostéopathies déformant le tibia suivant un type pathologique vraiment spécial et presque pathognomonique, à savoir l'incurvant ou semblant l'incurver suivant son plan antéro-postérieur, en même temps que l'aplatissant ou semblant l'aplatir sur ses faces latérales. D'où un aspect tout à fait bizarre de l'os ainsi modifié de forme, aspect baptisé par M. Lannelongue du nom de *tibia en fourreau de sabre*, aspect justement qualifié par moi du nom de *tibia Lannelongue*.

Telles se présentent classiquement les ostéopathies de la syphilis héréditaire chez l'enfant ou l'adolescent.

Eh bien, retrouve-t-on, oui ou non, dans les ostéopathies décrites sous le nom de *maladie de Paget*, quelques-unes des particularités dominantes de l'ensemble clinique que je viens de décrire?

Précisément oui; et non pas seulement quelques-unes, mais *toutes*, absolument toutes, sans réserve. Voyez plutôt :

1° Même *prédilection pour certains os*, et surtout prédilection toute spéciale, ultra-prédominante, pour le *tibia*, os chéri par excellence du type Paget. Le fait est trop connu pour que j'aie autre chose à faire que le signaler;

2° Même tendance à la *multiplicité* habituelle des lésions. Que dis-je même? Tendance bien plus accentuée encore à la multiplicité des localisations morbides sur le squelette, car il est des cas où la maladie semble

presque tendre à une généralisation diathésique sur tout le système osseux.

3° De même que pour les ostéopathies de la syphilis héréditaire, fréquence d'un *stade douloureux* prémonitoire, stade préludant à l'invasion des déterminations osseuses ;

4° Et surtout même tendance, plus accusée encore, au *caractère hyperostosant massif*, et, pour certains cas, presque gigantesque des lésions. C'est surtout dans le type Paget que l'on trouve ces intumescences osseuses considérables, énormes, qui sont presque dénonciatrices de la maladie;

5° Enfin, et comme corollaire tout naturel, même *intensité de déformations*, ou même, pour nous rapprocher davantage de la vérité clinique, déformations souvent plus considérables, notamment en ce qui concerne le tibia par exemple, que dans les ostéopathies du premier groupe. Les tibias du type Paget ont leur réputation faite comme énormité de volume et déformation monstrueuse.

Donc, voilà bien des traits communs à relever de l'un à l'autre de ces tableaux cliniques. Or, est-ce qu'une constatation de cet ordre ne comporte pas de signification? Au nom du bon sens, est-ce que cette série d'analogies, de similitudes, d'identités objectives ou autres entre les deux entités morbides en parallèle, ne témoigne pas d'une parenté de l'une à l'autre, d'une connexion d'origine, voire de nature, entre elles deux? Est-ce que pour le moins elle n'établit pas une présomption (je ne dis rien de plus), mais une réelle, une forte présomption en faveur de l'idée qui tendrait à réunir ces deux états morbides et à en faire deux expressions d'une seule et même maladie? Telle a été mon impression, quant à moi, en écoutant l'argumentation de notre collègue, et telle elle subsiste encore après examen mûri de la question.

Cela dit, je m'empresse de concéder toutefois que les considérations qui précèdent, aussi bien que toutes celles de même ordre qui pourraient y être adjointes, sont et resteront toujours impuissantes à démontrer le fait qu'il s'agit de démontrer, à savoir que les lésions de Paget sont le produit de l'hérédo-syphilis. Cette démonstration ne sera acquise, scientifiquement et définitivement acquise, que le jour où nous serons en possession d'un fait ou, mieux encore, d'un groupe de faits répondant au schéma suivant :

D'une part, un malade affecté d'ostéopathies répondant d'une façon bien certaine au type des lésions de Paget;

Et, d'autre part, antécédents d'hérédo-syphilis incontestablement établis sur ce malade, cela soit de par la constatation sur lui de stigmates avérés d'hérédité syphilitique, soit, mieux encore (car c'est là le critérium par excellence en l'espèce), de par la *syphilis avérée de ses ascendants*, avérée d'après des témoignages bien authentiques.

Ah! alors, devant ce fait modèle, devant ce fait idéal, l'évidence sera acquise, et la conception de M. Lannelongue établie sur une inébranlable base.

Mais, hélas! nous ne sommes pas en possession d'un tel fait, et pour cause. Car (et je parle ici par expérience personnelle, pour avoir longtemps travaillé cette question de la syphilis héréditaire tardive), s'il est déjà difficile de reconstituer un passé ne datant, par exemple, que d'une dizaine d'années, et même si l'on y échoue souvent, combien ne doit-il pas être plus ardu, plus aléatoire de remonter dans un passé vieux de 30, 40, 50 ou même 60 ans! Quand on fouille le passé à ces distances lointaines, on marche dans les ténèbres. Sans doute, un fait de l'ordre en question, entouré de toutes garanties d'authenticité, n'est pas rigoureusement impossible à dépister; mais ce sera là une véritable *trouvaille* de clinique, trouvaille (je répète le mot à dessein) que le hasard pourra nous faire bien longtemps attendre.

Aussi bien, à défaut de cas de ce genre qui se sont dérobés jusqu'à ce jour, n'avons-nous rien de mieux à faire que d'accorder bon accueil à des cas moins complets qui, pour n'avoir pas l'absolue certitude des premiers, sont cependant de nature à fournir un appoint à la démonstration poursuivie. De ce nombre sera le suivant que je demanderai à l'Académie la permission de produire.

Ce cas, je l'ai observé il y a 7 ans, et jusqu'à ce jour je l'avais tenu en réserve, dans l'espérance — hélas! toujours déçue — d'en rencontrer un second, voire un troisième, pouvant lui servir de pendant et de garant. Je ne saurais assurément trouver une meilleure occasion de lui faire voir le jour. Le voici donc en quelques mots, et il ne sera pas, je pense, sans faire plaisir à M. Lannelongue.

Deux frères me sont présentés par un médecin de la ville.

I. — Sur le plus jeune, âgé de 39 ans, je constate : 1° une hyperostose considérable de toute la moitié inférieure du tibia, hyperostose que rend mieux appréciable encore une belle photographie Röntgen; 2° une hyperostose analogue, mais moins volumineuse, de la clavicule droite. — La première de ces lésions date de 2 ans; quant à la seconde, sa date d'origine ne peut être déterminée. — Ces deux lésions, me dit-on, ont été vues par deux chirurgiens (l'un et l'autre membres de cette Académie), qui, l'un et l'autre, les ont rapportées à une syphilis héréditaire.

II. — Le frère aîné, âgé de 52 ans, offre un type accompli de la maladie de Paget, se caractérisant ainsi :

1° Déformation très accusée des membres inférieurs, qui sont arqués en ellipse; — fémur et tibia volumineux et fortement incurvés; — genoux très écartés; — marche gauche et gênée. — Cette lésion, d'apparence rachitique, remonterait à 20 ans environ, mais « pas plus haut dans le passé, affirme le malade; car, survenue plus tôt, elle aurait été constatée par les divers conseils de revision devant lesquels j'ai dû passer et aurait été une cause d'exclusion ».

2° Incurvation très bizarre et très intense du radius droit, lequel revêt exactement la forme d'un dos de fourchette, avec une saillie dorsale d'au moins 2 centimètres.

Or, qu'étaient ces deux sujets comme aspect général?

De petits hommes, de tout petits hommes, n'ayant subi manifestement qu'un développement incomplet, avorté; — de plus, des sujets grêles et réduits de toutes proportions, ratatinés, étriqués, comme atrophiés de toute leur personne. — En outre, sur le plus jeune, tête notablement petite.

Sur l'un et sur l'autre, très attentivement examinés, il me fut impossible de découvrir le moindre stigmate d'hérédité spécifique (comme aussi le moindre antécédent de syphilis acquise). — Le seul antécédent suspect que je pus recueillir consistait en des maux d'yeux intenses et prolongés ayant sévi sur le frère aîné pendant l'enfance.

Mais, comme antécédents familiaux, deux frères morts en tout bas âge; — deux sœurs également très petites de taille et très grêles de corps. — Père mort encore jeune, d'une « maladie du cerveau », sans autres renseignements. — Enfin, absence de tuberculose, de cancer et d'alcoolisme dans la famille.

Pour ma part, je le déclare, ma conviction intime est faite sur le cas que je viens de vous raconter sommairement. Je crois fermement que ce cas est relatif à des ostéopathies hérédo-syphilitiques ayant revêtu, au moins sur l'un des frères, le type parachevé des lésions de Paget. Ce diagnostic, je le répète à dessein, a été également celui de deux de nos collègues, relativement à l'un des frères pour le moins (j'ignore s'ils ont examiné l'autre). Et il sera de même partagé, je l'affirme à l'avance, par M. Lannelongue.

C'est qu'en effet, pour tout médecin ayant l'habitude de ces sortes de cas, c'est-à-dire ayant étudié d'une façon quelque peu suivie l'hérédo-syphilis, le diagnostic d'hérédo-syphilis dans l'observation précitée ressort presque nécessairement et de cet arrêt du développement général ayant frappé quatre membres d'une même famille, et de cette réduction de l'être, de cet étriquement, de ce rabougrissement de l'individu, et aussi de l'absence de toute autre tare héréditaire. Cette *atrophie de l'individu* est par excellence un résultat de l'hérédité spécifique, résultat auquel nous assistons assez souvent sur nos malades, résultat qu'à coup sûr (je suis en mesure de l'affirmer) la syphilis produit bien plus fréquemment que ne le fait la tuberculose, que ne le fait l'alcoolisme, et qui, de par lui seul, est presque significatif à mes yeux.

Mais, cela dit, je n'en ai pas moins l'obligation de reconnaître que, telle qu'elle est, mon observation n'a pas de valeur démonstrative. Elle est boiteuse, dirai-je. Il lui manque, pour faire preuve, la pièce à conviction capitale : à savoir, il lui manque l'attestation, le certificat de la syphilis des ascendants. Rien n'y est dit relativement à une syphilis du père ou de la mère. De ce fait, donc, elle est récusable, je le reconnais absolument. N'em-

pèche toutefois que, telle qu'elle est et en dépit de ce desideratum, elle ne laissera pas, j'en ai l'espérance, de constituer aux yeux de plusieurs de mes collègues une présomption (je ne dis rien de plus), et une présomption de quelque valeur.

*
* *

Quant aux objections que rencontrera certainement l'opinion de M. Lannelongue, je n'en parlerai pas, notre collègue étant de ceux qui n'ont pas besoin d'alliés, et je n'aurai pas l'indiscrétion de lui offrir mon aide. Tout au plus me permettrai-je de guerroyer encore quelques instants à ses côtés, pour dire leur fait une fois de plus à deux arguments que, pour ma part, je n'ai cessé de trouver sur ma route en situation analogue, vis-à-vis desquels je conserve de vieilles rancunes, et qui ne manqueront pas bien sûrement l'occasion de rentrer en scène à propos de la question actuelle.

I. — Voici le premier, que j'entendais déjà formuler dans notre salle des pas perdus, en sortant de la séance où notre collègue venait de produire sa très intéressante communication : « De la syphilis faisant invasion, comme moyenne usuelle, à 51 ans, voire à 60, voire plus tard encore, allons donc! C'est là de la fantaisie, du roman. » — Erreur, erreur profonde, absolue, répondrai-je. La science a progressé depuis le temps où l'on croyait la syphilis héréditaire circonscrite aux jeunes années de l'existence. On sait aujourd'hui, à ne plus pouvoir en douter, qu'il y a une syphilis héréditaire *tardive*, voire très tardive parfois, évoluant dans l'âge adulte, l'âge mûr, et même (plus rarement, bien entendu) jusque dans la vieillesse, c'est-à-dire, en somme, susceptible d'entrer en scène *à tout âge*; voilà la vérité actuelle et sûrement définitive. — C'est là un fait que je dois me borner actuellement à affirmer, n'ayant pas le loisir de le démontrer pour l'instant.

II. — Seconde objection, qui ne se fera pas attendre, j'en suis bien sûr également :

« Mais le traitement spécifique ne guérit pas la maladie de Paget; donc, la maladie de Paget n'est pas syphilitique. »

Ah! je le connais, cet argument, pour ma part, car j'en ai eu les oreilles rebattues pendant plus de 20 ans, alors que je m'efforçais de démontrer que le tabes et la paralysie générale sont des résultats, des produits, à un titre quelconque, de la syphilis. Des milliers de fois on m'a dit : « Mais, voyez donc : est-ce que le tabes guérit par le mercure ou l'iodure de potassium? Est-ce que la paralysie générale guérit par le mercure ou l'iodure de potassium? Non, n'est-ce pas? Eh bien, qu'est-ce que cela veut dire, sinon que tabes et paralysie générale n'ont rien à voir avec la syphilis? » On sait ce qui est advenu depuis lors.

Il en est de même pour la maladie de Paget. Le traitement spécifique ne la guérit certes pas, ne l'a même jamais amendée d'une façon bien appréciable. Il semble n'exercer sur elle qu'une influence des plus médiocres, au moins d'après la plupart des observateurs. Pour ma part, je n'en ai retiré aucun résultat dans la demi-douzaine de cas que j'ai eus sous mon observation.

A cette objection M. Lannelongue a déjà répondu, comme vous le savez, par l'argument des *lésions confirmées*. On ne voit guère la maladie de Paget, nous disait-il en substance, qu'à une époque où elle est déjà ancienne, ancienne de plusieurs années (5, 10, 15, 20 années), par conséquent à un terme où ses lésions sont faites, acquises, confirmées, définitives, irrémédiables, etc.

Rien de plus juste. — Mais, — et c'est là le seul point sur lequel je sois en léger désaccord avec mon collègue, — ne nous dites-vous pas vous-même, monsieur Lannelongue, avec la plupart des auteurs qui ont écrit sur la question, que la maladie de Paget affecte une évolution lente, très lente, chronique, progressive, et aussi qu'elle procède par poussées intermittentes, par invasions surajoutées, etc.? « C'est une ostéite déformante *progressive* », a dit de même aussi M. le professeur Dieulafoy (1). Eh bien, une maladie à évolution telle, surtout une maladie à phases successives, forcément n'est pas constituée d'une façon exclusive par des lésions accomplies et définitives; elle se compose nécessairement de lésions de divers âges, c'est-à-dire qu'elle présente, à côté de lésions vieilles et irréductibles, des lésions plus jeunes et encore accessibles à l'action thérapeutique. Elle devrait donc pour le moins subir, *quant à ces dernières*, une action résolutive notable de la part du mercure et de l'iodure. Or, il n'en est rien, et la maladie de Paget, de l'aveu presque général, ou bien n'est en rien influencée, ou bien n'est que médiocrement influencée par le traitement spécifique.

Pourquoi cela? Certes, je ne saurais le dire. M'est avis seulement qu'il pourrait bien en être d'elle, à ce point de vue, comme de nombre d'autres affections qui, bien que dérivant de la syphilis d'une façon non douteuse, bien que certainement syphilitiques d'origine, ne sont pas impressionnées par le traitement spécifique, ou ne le sont qu'à un degré très inférieur par rapport à l'action qu'exerce ce même traitement sur les accidents syphilitiques vrais. Ces affections, on les réunit aujourd'hui sous le nom (bon ou mauvais, n'importe pour l'instant) de *parasyphilitiques* (2). Dans leur groupe prennent place, comme types principaux, le *tabes* et la *paralysie générale* dont je parlais à l'instant; — puis encore la *syphilide pigmentaire du cou*, cette curieuse affection que Ricord appelait la « signature de la vérole sur le cou du malade », et qui n'en guérit pas mieux pour cela sous l'influence

(1) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1901-1902.
(2) Voir mon livre sur les *Affections parasyphilitiques*, Paris, Rueff et Cie, 1894.

du mercure; — puis la *leucoplasie*, tellement syphilitique, elle aussi, que certains de nos collègues (le professeur Landouzy et le professeur Gaucher, par exemple) déclarent qu'elle ne se produit jamais sans la syphilis; — puis encore, dernier type que je citerai parce qu'il est de circonstance, l'*exostose tabétique*, aussi insensible que possible au mercure et à l'iodure, etc. Eh bien, les lésions de Paget rentreraient-elles, elles aussi dans ce groupe? Je l'ignore; cela ne peut être déterminé que par un examen ultérieur.

En tout cas, on le voit du reste, ces lésions n'ont pas indispensablement besoin d'être curables par le mercure pour être rattachées à l'hérédo-syphilis comme origine, ainsi que le propose M. Lannelongue. C'est là simplement ce que je voulais établir.

(*Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 mars 1905.)

PIÈCE N° 7

Du rhumatisme chronique déformant comme manifestation possible de l'hérédo-syphilis. (Observations confirmatives.)

J. T..., âgée de 24 ans, entre le 9 décembre 1899 à la clinique de l'hôpital Saint-Louis.

Elle est conduite à l'hôpital pour des douleurs « rhumatismales », dont elle souffre depuis longtemps, et des lésions articulaires qui la signalent aussitôt à notre attention.

Les deux photographies ci-jointes (voy. fig. 88 et 89) me dispenseront d'une description qui sans elles eût été forcément assez longue. Elles représentent en toute évidence des types de ce qu'on appelle le « rhumatisme chronique déformant ».

Les déterminations de ce rhumatisme ont affecté presque toutes les jointures sur cette malade. Elles ont débuté à l'âge de 14 ans et du coup alité la malade pour quatre années environ. Elles ont fait leur invasion première sur les coudes, les genoux et les poignets. Plus tard, elles ont gagné les cous-de-pied, puis les petites articulations, surtout au niveau des mains. Plus tard encore et en dernier lieu, elles se sont portées sur les épaules et les hanches. Toujours elles ont observé une rigoureuse symétrie.

Douleurs vives, déformations, atrophies musculaires et ankyloses, telle a été leur symptomatologie, pour aboutir à ce que nous les voyons aujourd'hui, c'est-à-dire, je le répète, à un type classique de rhumatisme chronique déformant.

Pour compléter l'histoire de cette malade, j'ajouterai :

Elle a toujours été chétive. — Elle a eu une enfance difficile. — Elle n'a marché et n'a fait ses dents que d'une façon tardive.

Vers 14 ans et peu après le début du rhumatisme, elle fut prise, à propos d'une frayeur, d'une « chorée saltatoire », qui rendit non seulement la marche, mais la station impossible, résista longtemps à divers remèdes, puis disparut un beau jour spontanément. Examinée à ce point de vue, elle fut reconnue alors affectée d'hystérie.

Quelques cicatrices sur le corps sont d'apparence assez suspecte, mais ne sauraient avoir de signification précise.

En revanche l'hérédo-syphilis s'atteste par des signes moins équivoques, à savoir :

1° Érosions dentaires très accusées, sous forme de sillons très profonds sur les incisives et les canines supérieures; altérations très accentuées des cuspides sur les incisives et les canines inférieures, donnant l'aspect de

dents en gâteau de miel et de dents en clous de girofle (voy. fig. 59, qui représente la dentition de cette même malade).

2° Stigmates ophtalmoscopiques : pupilles larges ne réagissant pas à la lumière; — papilles grisâtres; — teinte ardoisée péripapillaire; — atrophie diffuse et pigmentaire de la chorio-rétine.

De tels stigmates ne pouvaient laisser de doute sur l'état hérédo-syphilitique de cette femme. Cependant, en raison de l'intérêt du sujet, je tentai de confirmer mon diagnostic par une enquête plus étendue. Or, voici ce que cette enquête m'a révélé :

I. La mère de J. T... a eu de deux maris, morts tous deux, 21 enfants; or, 14 de ces enfants sont morts avant l'âge de 18 mois; 7 seulement survivent. Donc, *polymortalité déjà bien significative.*

Sur ces 7 survivants je n'ai pu en rejoindre que 2, dont voici l'histoire résumée :

II. A. T..., sœur de notre malade, âgée de 28 ans. — Pas de renseignements possibles sur sa première enfance.

A 15 ans. *gomme du voile du palais et du pharynx*, soignée alors par mon père. — Concurremment, *périostite tibiale.*

A 21 ans, vaste *syphilide ulcéro-gommeuse* de la face, ayant persisté, en l'absence de tout traitement spécifique, durant 3 ans, puis, après un long laps de temps, ayant cédé très rapidement à un traitement ioduré, encore institué par mon père. — Actuellement, subsiste une vaste cicatrice de la face, occupant les régions parotidiennes gauche et droite, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la tempe. Depuis lors, gommes de différentes localisations. Ces lésions gommeuses, paraît-il, récidivent dès que la malade reste plusieurs mois sans traitement. — Actuellement encore, gomme de la région mastoïdienne droite datant d'un mois.

Cette malade est, d'ailleurs, bien constituée et assez grande. Elle ne présente, comme témoignage d'hérédo-syphilis, que des stigmates rudimentaires du fond de l'œil, une vulnérabilité dentaire assez marquée et la persistance de quatre incisives inférieures de lait.

III. Enfin, un frère de ces deux malades (L. T..., âgé de 22 ans) est, lui aussi, bien certainement affecté d'hérédo-syphilis. Je ne suis pas parvenu à le voir, mais j'ai su de source certaine qu'il venait d'être opéré à l'œil droit d'une « cataracte congénitale, et que sa cornée gauche était devenue absolument opaque du fait d'une kératite grave »; ce qui faisait de lui un aveugle avant l'opération qu'il vient de subir.

Tous ces renseignements étaient donc à la fois convergents et décisifs. Si bien qu'aucun doute ne pouvait subsister sur l'état hérédo-syphilitique de notre malade, et que, sans crainte d'erreur, il y avait lieu de rattacher son affection arthropathique à la tare héréditaire qui nous était si bien démontrée.

Ce fait m'avait trop vivement frappé pour que mon attention ne fût pas tenue en éveil sur les relations possibles du rhumatisme chronique déformant avec l'hérédo-syphilis. J'attendais des faits semblables, et, en effet, des faits semblables se sont présentés à mon observation.

D'abord, à plusieurs reprises, j'ai eu l'occasion, pendant mon clinicat dans le service de mon père, de constater, sur des sujets manifestement entachés d'hérédo syphilis, des déformations articulaires qui simulaient d'une façon parfaite le rhumatisme chronique déformant ou plutôt — je m'enhardis à le dire — qui n'étaient que du rhumatisme chronique déformant. J'ai présenté notamment trois malades de ce genre à la Société de dermatologie. Leur histoire était identique, au point que citer l'une sera citer les deux autres. Dans ces trois cas, en effet, il s'agissait de malades dûment hérédo-syphilitiques, entrés dans nos salles pour divers accidents d'hérédité syphilitique, et présentant en outre des arthropathies qui, toutes, avaient été invariablement considérées jusqu'alors comme imputables au rhumatisme chronique déformant, mais qui, chez nous (j'entends dans le service spécial de syphilis), furent rattachées comme origine à l'hérédo-syphilis. Et, bien sûrement, c'est de l'hérédo-syphilis qu'elles dérivaient effectivement, cela pour trois excellentes raisons, à savoir : 1° parce qu'elles avaient débuté dans le jeune âge, à l'inverse du rhumatisme vrai ; — 2° parce qu'à l'inverse du rhumatisme, elles avaient fait invasion première sur les grandes articulations ; — 3° parce qu'enfin ce qu'on trouvait comme tare héréditaire chez nos trois malades, c'était non pas le rhumatisme, mais la syphilis.

Je conserve les photographies des lésions que présentaient ces trois malades et bien souvent je les ai montrées à des confrères. Or, de ces confrères, il n'en est pas un seul jusqu'à ce jour qui, à première vue comme après mûr examen, n'ait considéré ces déformations comme des types de rhumatisme chronique déformant.

D'autre part, je dois à l'obligeance bien connue de M. le Dr Barthélemy, une très curieuse et intéressante observation, que voici d'une façon toute sommaire :

Enfant de 15 ans, présentant des mains toutes contrefaites, qui sont un type de rhumatisme déformant. Ce rhumatisme est CONGÉNITAL et n'a fait que s'accroître depuis la naissance (voy. fig. 90).

Or, cet enfant est un hérédo-syphilitique, et cela pour les trois ordres de raisons suivantes :

1° Personnellement, c'est un dégénéré, au point de vue physique du moins. Il est infantile, prodigieusement infantile, presque *nain*. Son intelligence, en revanche, est moyenne.

2° Il a une sœur. Or, cette sœur, âgée de 18 ans, vierge et indemne de toute trace de syphilis acquise, a présenté au sein gauche plusieurs gommes syphilitiques, qui ont guéri sous l'influence du traitement spécifique.

3° Enfin, le père de ces deux enfants est lui-même un hérédo-syphilitique. Il présente des stigmates des plus caractéristiques d'hérédo-syphilis. Et, d'ailleurs, il est avéré que son père, donc le *grand-père* des enfants précités, a été soigné pour des accidents classiques de syphilis acquise.

Ainsi donc, ce cas est un exemple peu contestable de *rhumatisme déformant sur un hérédo-syphilitique de seconde génération.* — Qu'il me soit permis d'ouvrir ici une parenthèse pour dire que, si la syphilis peut être origine de rhumatisme déformant par ce qu'on appelle l'hérédité seconde, personne jusqu'à ce jour ne s'en est guère inquiété. Je demande qui jamais, à propos d'un rhumatisme déformant, a ouvert une enquête pour savoir si le grand-père du sujet affecté de ce rhumatisme a été ou non affecté de syphilis?

Enfin, en 1901, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de dermato-syphiligraphie, avec mon cher et très respecté maître M. le Pr Gaucher, une jeune fille de 16 ans, hérédo-syphilitique, qui offrait un type d'arthropathies classiques du rhumatisme déformant.

Et, en effet, un simple coup d'œil suffisait pour constater sur elle :

1° Les déformations si accusées des mains dont les doigts tont tordus, en lignes brisées, se rapprochent du type de flexion de Charcot;

2° L'atrophie musculaire qui accompagne ces arthropathies de la main et qui, jointe à elles, fait de la malade une impotente, une estropiée;

3° Les déformations des orteils. Le gros orteil de chaque pied est rejeté complètement en dehors; il est dirigé transversalement et oblige les autres orteils à chevaucher par-dessus lui;

4° La tuméfaction et la déformation de plusieurs grandes articulations, notamment du poignet dont l'apophyse styloïde cubitale est volumineuse, et du genou qui est hypertrophié en masse et globuleux.

Les autres articulations semblent encore indemnes, mais la malade en souffre fréquemment; elle souffre actuellement de douleurs assez vives des épaules, et cela est d'un pronostic fâcheux pour leur intégrité future.

Les caractères de ces déformations articulaires, joints à la marche progressive et envahissante qu'a suivie l'affection depuis son début et à la symétrie qu'elle revêt, ne laissent pas de doute possible sur l'étiquette de rhumatisme chronique déformant.

Deux points sont particulièrement intéressants dans cette observation :

1° L'*âge* auquel l'affection a débuté;

2° L'*étiologie* que je crois pouvoir invoquer.

1° Contrairement à ce qui a lieu d'habitude, chez cette malade l'affection a débuté dans l'enfance, *vers l'âge de 8 à 9 ans.*

Dès cette époque et depuis lors d'une façon presque permanente, la malade a souffert au niveau des genoux, des épaules et des mains. Depuis huit ans, la malade n'a eu qu'une seule période de rémission durant quelques mois d'été. Elle souffre beaucoup, surtout la nuit; elle a subi, mais sans améliorations, divers traitements.

Contrairement encore à ce qui a lieu d'habitude, la maladie semble avoir chez elle intéressé d'abord les *grandes articulations*, les genoux surtout qu'elle a envahis et déformés dès l'âge de 9 ou 10 ans, alors que les malformations des mains ne se sont manifestées que vers l'âge de 12 ans.

Depuis lors l'affection a suivi régulièrement son cours progressif et envahissant.

2° Contrairement encore à ce qui existe souvent, je n'ai pu trouver ni dans les ascendants, ni parmi les collatéraux de cette malade, d'affection similaire.

Le père et la mère de ma malade sont morts à 65 et 48 ans, sans avoir jamais souffert de douleurs articulaires, *sans avoir jamais rien présenté d'analogue à l'affection en question.*

La malade a eu 11 frères et sœurs; 2 vivent encore et sont, paraît-il, bien portants. Les 9 autres sont morts en bas âge.

J'ai peu de renseignements sur l'enfance de la malade, venue seule à l'hôpital et médiocrement intelligente. Je sais seulement qu'elle a eu la rougeole vers l'âge de 5 ans et les oreillons à 11 ans.

Mais ce que j'ai pu constater, c'est que cette malade est une dystrophiée, une dégénérée.

Agée de 16 ans, elle est restée une infantile. Sa taille ne mesure que 1m,41.

Elle n'a ni poils axillaires, ni poils pubiens; elle est complètement glabre.

Elle n'est pas réglée.

Elle est peu développée cérébralement.

En outre, elle présente sur différents points du corps quelques cicatrices d'origine indéterminée, datant de la première enfance; — une carie des grosses molaires; — des stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires « très suspects »; — et, enfin à la jambe droite, la cicatrice d'une lésion qui a évolué dernièrement sous nos yeux. Cette lésion était un type parachevé de gomme syphilitique, et a rapidement guéri sous l'influence d'un traitement ioduré.

L'âge de la malade, la présence de cette lésion gommeuse de la jambe, l'absence de toute notion de syphilis acquise, cet ensemble si caractéristique de la polymortalité de ses frères et sœurs, et les stigmates dystrophiques si accusés qu'elle porte elle-même, ne peuvent, du moins semble-t-il à mon maître et à moi, laisser de doute sur l'*origine hérédo-syphilitique de cette malade.*

Est-il possible d'attribuer à la même cause toutes les arthropathies qu'elle présente et de considérer dans ce cas la syphilis héréditaire comme étiologie possible du rhumatisme chronique déformant?

Je le crois pour ma part, et telle a été également, je suis heureux de le dire, l'opinion de M. le Pr Gaucher.

PIÈCE N° 7 *bis*

Ostéopathie hérédo-syphilitique chez un enfant de 5 ans.
(Dr Haushalter.)

« L'enfant, qui avait marché à l'âge de 20 mois, cessa petit à petit de pouvoir se tenir sur ses jambes; actuellement, il est immobilisé au lit. Les tibias sont incurvés en avant, sans que la radiographie, pratiquée par M. Guilloz, révèle d'épaississement de la diaphyse; les épiphyses inférieures et supérieures des tibias et des péronés, par contre, sont considérablement élargies et épaissies. Au repos, les jambes sont légèrement fléchies sur la cuisse, et l'extension complète, en raison de la déformation épiphysaire, est impossible.

« Quand l'enfant est posé à terre, l'attitude est la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse; d'ailleurs, la station est impossible sans aide, et elle est très douloureuse; l'enfant se refuse à faire aucune tentative de marche.

« Ces altérations des os de la jambe, bien qu'elles coïncident avec des lésions de rachitisme (chapelet costal, nouure des poignets), ne semblent pouvoir être rattachées au rachitisme seul. La localisation de l'ostéopathie douloureuse aux os de la jambe, la progression de la lésion, à un âge où le rachitisme est installé, la coïncidence chez cet enfant de l'ostéopathie avec des taies de la cornée, une otite chronique, la forme ogivale de la voûte palatine, font pencher le diagnostic en faveur de lésions hérédo-syphilitiques du système osseux ».

PIÈCE N° 8

Pathogénie de la luxation congénitale de la hanche et du pied bot

Je ne saurais exposer ici avec tous les détails qu'elles comportent les différentes théories qui ont été émises sur la pathogénie de la luxation congénitale de la hanche. Ce travail a été fait magistralement par M. le Pr Kirmisson, et je ne saurais mieux faire que d'y renvoyer le lecteur. Je citerai simplement pour mémoire les différentes causes principales qui ont été indiquées en l'espèce, à savoir : traumatisme intra-utérin; traumatisme obstétrical; maladies primitives de l'articulation; altérations primitives du système nerveux, entraînant soit un arrêt de développement du système vasculaire chargé d'apporter les éléments nutritifs aux parties déformées, soit la rétraction de certains groupes musculaires ou leur paralysie, etc.; toutes théories actuellement délaissées ou tout au moins considérées comme insuffisantes.

En revanche, je donnerai place ici à la théorie acceptée actuellement et semblant satisfaire à presque tous les cas observés, je veux dire celle de l'arrêt de développement.

... Entrevue et indiquée très nettement dès 1842 par Von Ammon, puis par Dollinger et Grawitz, qui semblaient restreindre à la cavité cotyloïde ce défaut de développement, cette théorie de l'*arrêt de développement* doit être envisagée d'une façon plus générale. « Ce n'est pas, dit le Pr Kirmisson, sur la cavité cotyloïde seule que porte la malformation, mais bien sur tous les éléments constituants de l'articulation. Ce serait, suivant nous, une conception fausse que de voir dans une luxation congénitale une tête du fémur normale ne trouvant pas place dans une cavité de réception insuffisante. En réalité, les lésions sont beaucoup plus compliquées. Elles portent non seulement sur le cotyle, mais sur l'extrémité supérieure du fémur elle-même. » (*Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement des luxations congénitales de la hanche : Mémoire lu au Congrès international de Rome*, *Revue d'orthopédie*, 1894, p. 194.)

Déjà, du reste, M. Lannelongue professait une opinion semblable depuis quelques années et l'exposait, en 1895, d'une façon formelle (*Union médicale*, 1895, p. 129). Pour lui, la malformation consiste primitivement dans une atrophie osseuse, non seulement de la cavité cotyloïde, mais aussi de la moitié de l'os iliaque et de tout le membre inférieur correspondant. Pour lui, encore, l'atrophie musculaire, qui était regardée autrefois comme une complication, n'est ni un accident, ni une complication. Elle marche de pair avec la luxation; elle se rencontre dans tous les cas, même chez les sujets n'ayant pas marché, et « c'est même, dit le savant professeur, en ayant l'attention appelée

sur elle, chez des sujets n'ayant pas marché, que j'ai été amené à explorer la hanche et à y découvrir une malformation que rien n'indiquait encore ».

Dans un examen histologique qu'il eut l'occasion de faire sur un nouveau-né, les fibrilles musculaires étaient intactes, et le tissu conjonctif, interstitiel, normal ; mais il y avait moins de fibrilles et moins de faisceaux musculaires. C'était donc bien là une atrophie vraie, par défaut de formation et non par dégénérescence.

Cette atrophie frappe non seulement les muscles entourant l'articulation, mais ceux de la cuisse et de la jambe, bref ceux de tout le membre inférieur.

Sur une radiographie, que le professeur Lannelongue vient de prendre sur une de ses petites malades, atteinte d'une luxation de la hanche gauche, ces atrophies du système osseux et musculaire de tout le membre inférieur et du bassin lui-même se constataient avec une merveilleuse précision.

Quant à la pathogénie même de cette atrophie osseuse et musculaire, il y a certes des raisons pour donner à penser qu'elle réside dans une altération de la *moelle épinière* ; — altération qui, vraisemblablement, doit consister soit en une hydropisie des méninges de l'encéphale ou de la moelle, soit en des épanchements séreux de l'épendyme. Ainsi, dans l'autopsie d'une enfant de neuf ans, atteinte de luxation double, le Dr Baudet a constaté d'importantes lésions médullaires. «... La moelle, dit-il, ne présente à première vue aucune altération ; mais le renflement cervico-brachial est plus volumineux qu'il ne l'est ordinairement. Il est beaucoup plus gros qu'un pouce d'adulte et se montre très supérieur au renflement lombaire, qui nous paraît au contraire très rapetissé.... A la coupe du renflement cervico-brachial, il s'échappe une certaine quantité de liquide citrin, à tension assez élevée, puisqu'il nous éclabousse et se répand immédiatement au dehors. Nous n'avons pu le recueillir. — Le canal épendymaire qui, dans cette région, est ovalaire transversalement, paraît losangique avec angles latéraux très écartés ; — la paroi qui le borde est épaissie et tranche sur le reste de la moelle. — Les cordons sont diminués de volume ; mais la substance grise est conservée dans les cornes antérieures et postérieures. »

Le Dr Kirmisson admet aussi, au moins pour certains cas, l'existence causale d'une *altération primitive du système nerveux*. « La clinique, dit-il, démontre qu'il doit en être ainsi, en nous fournissant des exemples de luxations congénitales du fémur en coïncidence avec d'autres malformations, chez des enfants porteurs de lésions du système nerveux central. »

Mais, si cette cause nerveuse semble bien certaine, il est un point qui reste obscur ; c'est la raison même de cette lésion nerveuse primitive, qui tient sous sa dépendance l'altération osseuse et la dystrophie musculaire, lesquelles ne sont que les symptômes de l'affection. Cette raison, cette origine première, quelle peut-elle être ? On l'ignore encore, faute d'une enquête étiologique suffisante.

A coup sûr, cette raison peut et doit même être variable. Pour mieux dire, il est à croire que *plusieurs raisons* d'ordre différent peuvent présider à la

genèse de la malformation d'où dérive la luxation congénitale de la hanche.

Au nombre de ces raisons, finalement, la *syphilis* peut-elle prendre place? Vraisemblablement oui, de par les observations qu'il m'a été donné de recueillir (voy. dans ma thèse inaugurale les observations 227, 228, 229, 230, 231 et 232).

Je tiens de M. le professeur Lannelongue, qui m'a fait le grand honneur de m'entretenir de cette question, que, pour lui, « son siège est fait actuellement sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de la luxation de la hanche. Il croit formellement que, *pour la grande majorité des cas, cette malformation dérive d'une origine hérédo-syphilitique* ».

J'ai entendu mon père énoncer cette même opinion dans ses cours, en la basant sur une série d'observations personnelles.

Il est donc à croire qu'ici encore l'action dystrophique de la syphilis peut servir de raison première à la malformation.

Et de même pour les pieds bots. De nombreuses théories, on le sait, ont été produites à leur sujet, avant qu'on ait songé à introduire dans leur pathogénie l'arrêt de développement comme mécanisme et la syphilis comme cause première. Quelques développements, ici encore, pourront, je l'espère, être bienvenus du lecteur. Je les emprunterai à ma thèse.

...La pathogénie des pieds bots est une question fort complexe, qui a reçu maintes interprétations — très différentes les unes des autres, cela va sans dire. — Voici un court aperçu des diverses théories qui ont été produites.

I. « Quand, dans la matrice, il y a étroitesse à la partie, où en effet s'est produit l'estropiement, il est évident que le corps se mouvant en lieu étroit sort estropié de cette partie » (*Traité de la nature de l'enfant*). Cette première théorie, dite de la compression intra-utérine, est la plus ancienne. Très accréditée autrefois, elle est presque tombée dans l'oubli aujourd'hui, et les cas qui lui restent imputables sont taxés d'exceptionnels par M. le Pr Kirmisson.

Telle n'est pas pourtant l'opinion de M. le Dr Bar, qui tend à admettre qu'on a fort exagéré, dans ces derniers temps, l'importance des théories nerveuses en leur accordant un rôle presque absolu dans la pathogénie des pieds bots.

Si je suis ici l'interprète fidèle de sa façon de penser, souvent, très souvent peut-être, la théorie mécanique de la compression intra-utérine peut et doit être invoquée. A l'appui de cette manière de voir, M. le Dr Bar m'a fait l'honneur de me montrer des moulages de fœtus devant lesquels il était impossible de ne pas accepter cette modalité pathogénique. Ces fœtus auraient été fortement enserrés avec des bandes de toile, qu'on n'aurait pas mieux aplati leurs membres contre le tronc, qu'on n'aurait pas mieux disposé toutes ces parties entre elles pour leur faire occuper le plus petit espace possible. « Et puis, ajoutait encore M. le Dr Bar, comment accorder cette pathogénie

de l'influence nerveuse centrale avec ces cas de monstres anencéphales, sans cerveau, sans moelle, et porteurs de pieds bots? Comment, dans ces cas, admettre l'influence d'un organe qui n'existe pas, qui n'a jamais existé? » Ce sont là, ce me semble, des arguments irréfutables, devant lesquels on ne peut récuser le rôle actif de cette théorie *mécanique* de la compression utérine.

Mais, ici encore, comme plus haut, à propos du bec-de-lièvre, je demanderai le pourquoi de cette compression de l'utérus, le pourquoi de l'oligamnios. Cette compression ne me paraît être qu'un relais entre la cause efficiente et le résultat. Et, d'autre part, elle ne peut satisfaire à tous les cas. Comment, en effet, concilier cette action déterminante du pied bot avec les observations si nombreuses où coïncident d'autres malformations *que la compression est insuffisante à expliquer*, incapable de déterminer, telles que l'hydrocéphalie, le bec-de-lièvre, le spina-bifida?

II. — Ce que je viens de dire, je n'ai qu'à le répéter relativement aux brides amniotiques, cette cause si savamment exposée et défendue par MM. Dareste et Nélaton. Certes, il est des cas où cette entrave mécanique peut expliquer la formation du pied bot; mais, à côté de ces cas, combien en est-il d'autres où ces malformations existent sans qu'il y ait apparence de brides? Combien d'autres où ces brides ne peuvent tout expliquer? Et puis, dirai-je enfin, si ces brides provoquent les malformations, quelle est donc la raison, le pourquoi de ces brides?

Car (ainsi que le fait très judicieusement remarquer le Dr Pothel, dans sa thèse (*Malformations congénitales du genou*. Thèse de Lille, 1897), si M. Dareste, après avoir obtenu sur des œufs d'oiseaux des malformations analogues à celles constatées sur l'homme, a pu dire : « La similitude des phénomènes de l'évolution chez les oiseaux et les mammifères devait amener la similitude des phénomènes tératogéniques », il ne faut pas oublier que « l'œuf humain peut recevoir des éléments microbiens, des toxines, non seulement du dehors par l'utérus, mais par la circulation placentaire, tandis que l'œuf d'oiseau n'est guère soumis qu'à des influences physiques ou mécaniques ».

III. — Voici venir, en troisième lieu, la théorie de l'arrêt de développement. « Dans l'immense majorité des cas, dit le Pr Kirmisson, c'est l'arrêt du développement qui doit être invoqué. » A coup sûr, c'est là une théorie séduisante, et, lorsqu'on constate les différents modes de pieds bots, normaux sur l'embryon, aux différents stades de son évolution, c'est une conception des plus satisfaisantes pour l'esprit que d'admettre la persistance possible de tel ou tel de ces états.

Mais, à son tour, cet arrêt de développement ne satisfait pas à toutes les modalités observées et il ne peut à lui seul expliquer les autres malformations qui existent souvent en coïncidence avec le pied bot, telles que la syndactylie, la polydactylie, et toutes autres semblables.

En tout cas, cet arrêt de développement me semble encore être *un effet* et

non une cause, et il faut vraiment chercher au delà pour trouver une interprétation plausible de la malformation.

Or, au delà, que trouvons-nous? Ceci : d'une part, les causes infectieuses ou toxiques, et, d'autre part, les lésions nerveuses.

IV. — Les toxines microbiennes, les intoxications, l'infection, paraissent jouer en l'espèce un rôle prépondérant. Il semble bien que ce nouveau facteur réponde aux différentes causes invoquées dans la production du pied bot, et recule, au moins jusqu'à la connaissance même du facteur infectieux ou toxique, les limites de l'investigation actuelle.

Il est, en effet, démontré aujourd'hui que les toxines microbiennes exercent une influence capitale sur les troubles de l'évolution fœtale. — Les expériences de MM. Charrin et Gley, celles du Dr Féré, relatives à l'influence des toxines tétanique, diphtéritique, tuberculeuse humaine ou aviaire, de l'alcool, des vapeurs mercurielles, du tabac, sur le développement de l'œuf des oiseaux; celles du Dr Morau relatives à l'influence du suc néoplasique, etc., ont surabondamment démontré le trouble profond que peut amener dans l'évolution de l'organisme la présence anormale de ces différents produits.

Dès lors se trouvent singulièrement amoindries les difficultés relatives à l'interprétation des différentes causes invoquées, aussi bien des causes mécaniques (telles que l'oligamnios, les brides amniotiques), que des causes plus générales, comme l'arrêt de développement, comme la lésion médullaire qu'a défendue si savamment M. le Dr Gilles de la Tourette (voy. *Semaine médicale*, 30 déc. 1896), et dont il me reste encore à parler.

V. — « Le pied bot, dit le Dr Gilles de la Tourette, est une résultante, c'est un *trouble trophique* (le mot étant pris dans son sens le plus général), qui a son origine ailleurs que dans les os ou dans les muscles et nous ne croyons pas trop nous avancer en disant tout de suite, quitte à le prouver plus tard, que ce trouble trophique prend sa source dans le système nerveux. »

Pour les pieds bots avec impotence spasmodique, dont la majorité répond cliniquement au syndrome de Little, cette assertion trouve une démonstration immédiate dans les plaques scléreuses qu'on a signalées au niveau des circonvolutions motrices, dans les arrêts de développement du faisceau pyramidal. (Voy. le mémoire du Dr G. de la Tourette sur la *Syphilis héréditaire de la moelle*, *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1896, nos 2 et 3.)

De même pour les pieds bots congénitaux avec impotence flasque, comme dans ces cas de spina bifida avec pieds bots, où la moelle dissociée tient sous sa dépendance la paralysie et les pieds bots (obs. 171 de ma thèse).

Pour les pieds bots congénitaux sans impotence, le Dr Gilles de la Tourette croit encore à une lésion du système nerveux.

Il cite l'opinion de Vulpian qui admettait que certains pieds bots congénitaux et que les luxations congénitales de la hanche doivent tenir à une

lésion des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, lésion semblable à celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire infantile.

Il cite encore une très intéressante autopsie publiée en 1870 par le Dr Michaud, alors interne du professeur Charcot, autopsie qui révéla des altérations scléreuses dans la région dorsale de la moelle, surtout dans le système des cornes antérieures, sur une femme de soixante-dix ans, atteinte d'un double pied bot varus équin congénital sans impotence et « chez laquelle rien n'avait permis de supposer pendant la vie l'existence d'une lésion du système nerveux ».

Pour le Dr Gilles de la Tourette, cette lésion du système nerveux peut n'être que temporaire et guérir, mais en laissant comme stigmate de son passage la déformation qui est chose faite et non susceptible de rétrocéder; et cela aussi bien pour les lésions cérébrales et médullaires que pour des lésions intéressant les nerfs périphériques, comme le démontrent si nettement les observations des Drs Monod et Vanverts et celles du Dr Gasne.

C'est, d'ailleurs, cette même origine nerveuse que soutenait le professeur Lannelongue au Congrès de Bordeaux, lorsque, à propos des luxations congénitales de la hanche, il disait ceci :

« Cette luxation doit avoir son origine dans le système nerveux central; l'altération doit être minime, temporaire peut-être, mais en tout cas suffisante pour amener le résultat précédent. J'attribue principalement à une hydropisie des méninges, de l'encéphale ou de la moelle, à des épanchements séreux de l'épendyme dus à l'irritation des cellules de ce canal, à des infiltrations médullaires ou à des altérations plus considérables des centres nerveux, la cause du trouble de développement. »

A l'appui de son dire, il publia dans la *Semaine médicale* le résultat de l'autopsie d'une fillette de neuf ans, atteinte d'une double luxation congénitale de la hanche, autopsie qui révéla l'hydromélie du renflement cervico-brachial avec atrophie des cordons blancs (*Semaine médicale*, 1895, p. 384, et 1896, p. 115).

Déjà, au reste, en 1883, le professeur Lannelongue avait émis semblable opinion dans son mémoire sur *Quelques exemples d'anomalies congénitales* (*Archives générales de médecine*, 1883, t. I, p. 555). J'y relève les passages suivants : « ... D'autre part, l'observation a aussi établi que ce trouble perturbateur est transmis héréditairement. Aussi, convient-il de se demander si, dans quelques circonstances, ce trouble ne pourrait pas encore être communiqué à l'embryon lorsque l'un des générateurs est sous le coup d'un de ces états de virulence qui amène d'ailleurs d'autres effets reconnaissables à la naissance ou dans les jours qui la suivent. » Et plus loin : « L'observation clinique peut néanmoins venir en aide à cette recherche et on ne saurait méconnaître, en se plaçant à ce point de vue, l'intérêt des documents où il semble exister un lien entre les anomalies des nouveau-nés et une maladie constitutionnelle des parents ».

Cette théorie nerveuse est encore exposée dans la thèse récente du Dr Cour-

tillier, qui arrive à cette conclusion que, « pour la plus grande majorité, les pieds bots congénitaux sont sous la dépendance de lésions nerveuses centrales, temporaires ou permanentes, fonctionnelles ou matérielles, parfois très légères et qui peuvent passer inaperçues, étant difficilement appréciables à nos moyens actuels d'investigation ».

« La cause principale de ces altérations, ajoute-t-il, doit être recherchée *chez les parents*, avant ou au cours de la grossesse. Une maladie infectieuse ou une intoxication ont exposé le fœtus ou l'embryon à l'action de toxines ou de produits toxiques solubles qui ont agi sur un système nerveux prédisposé ou non par l'hérédité. »

Je me résume. — De par cet ensemble de considérations il devient permis, je crois, de se faire de la pathogénie du pied bot la conception suivante :

Le pied bot est une malformation survenue dans le cours du développement du fœtus, malformation soit primitive (compression), soit secondaire et relevant, dans ce cas, de l'influence exercée sur le système nerveux par un agent infectieux ou toxique.

Avec cette conception, un champ nouveau de recherches s'ouvre devant nous, et, sans doute, il sera fécond en récoltes inattendues.

Ce dont il s'agira, dorénavant, c'est de rechercher quelles infections et quelles intoxications sont susceptibles de déterminer héréditairement le pied bot.

A priori il semble peu probable que ce résultat d'hérédité soit réalisé par les infections ou les intoxications de forme aiguë et de durée éphémère, à moins qu'elles ne soient contemporaines ou voisines de la conception.

Bien plus vraisemblablement il sera le fait, au contraire, d'infections ou d'intoxications chroniques, telles que tuberculose, paludisme, saturnisme, alcoolisme, albuminurie (Legrain, *Syphilis héréditaire et malformations congénitales*; *Soc. de biologie*, 1895, p. 565), diabète, etc., en raison de l'influence permanente qu'elles exercent sur l'organisme.

Et, vraisemblablement aussi, la syphilis tiendra, parmi ces dernières, un des premiers rangs pour des raisons diverses, à savoir : parce qu'entre toutes les maladies infectieuses elle est une des plus fréquentes; — parce qu'elle est une des plus durables; — parce qu'elle exerce sur l'organisme une réaction profonde; — et, enfin, parce que la modalité dystrophique est une expression commune de ses conséquences héréditaires.

Mais ce ne sont encore là, à vrai dire, réserves faites pour ce dernier point, que toutes vues purement théoriques, et il appartient seulement à l'observation clinique de déterminer en dernier ressort ce qu'il y a de vrai dans ces prévisions.

En tout cas, relativement à la syphilis, l'enquête étiologique a déjà commencé à se prononcer d'une façon favorable à ce que je viens de dire, en

produisant un certain nombre de pieds bots observés sur des sujets dûment hérédo-syphilitiques.

Parmi les observations que j'ai pu recueillir, il en est qui sont faites pour entraîner la conviction. A n'en citer que deux comme exemple, que penser de celle de M. le Dr Perrin, où l'on voit quatre enfants, *issus d'un père syphilitique et d'une mère saine, naître, tous les quatre, affectés de pied bot* (le dernier avec une *encéphalocèle* en plus)?

Que penser également de cette observation du professeur Moncorvo, où l'on voit un *enfant syphilitique, issu d'un père syphilitique, présenter à la naissance, en même temps que divers accidents syphilitiques, toute une série de malformations*, telles que :

1° Une *hydrocéphalie* congénitale;

2° Une *hernie ombilicale* et une *hernie inguinale* double;

3° Un *double pied bot talus* très accentué?

En tout cas, dès 1898, dans les recherches que j'avais entreprises à l'occasion de ma thèse, j'avais déjà pu réunir 25 observations de pieds bots chez des enfants manifestement entachés de syphilis héréditaire. Depuis lors, j'ai eu à différentes reprises l'occasion de trouver dans la littérature médicale et d'observer moi-même de nouvelles observations de ces pieds bots en relation avec l'hérédo-syphilis; et ici, tout comme pour la luxation congénitale de la hanche, c'est ce facteur étiologique si spécial qu'il convient, je crois, de placer à la base même de la pathogénie.

PIÈCE N° 9

Hérédo-syphilis. — Luxation congénitale double de la hanche. — Sur un autre enfant, léontiasis d'un orteil et pied bot. — Sur un troisième, crâne énorme et adipose considérable. (Observation communiquée par M. le professeur LANNELONGUE.)

Père syphilitique; a eu autrefois des accidents manifestes et très précis de syphilis. — Est atteint actuellement de rétinite syphilitique grave.

Mère saine; a eu quatre enfants.

I. Premier enfant, garçon âgé de 6 ans et demi, qui présente une déformation crânienne très marquée; la bosse frontale droite est assez saillante, tandis que la gauche est très aplatie; en arrière, c'est la bosse pariétale gauche qui est saillante, tandis que la droite est très aplatie; d'où il résulte une grande inégalité entre les deux diamètres occipito-frontaux (le diamètre occipito-droit frontal-gauche étant de beaucoup le plus court), et une asymétrie très marquée du crâne.

Voûte palatine très ogivale; atrophie des os du nez, qui est fortement aplati à sa base.

Cet enfant présente, en outre, une *luxation congénitale double de la hanche*, luxation plus prononcée du côté gauche, et de la variété iliaque postérieure des deux côtés.

II. Second enfant, fille âgée de 5 ans, bien portante, mais peu développée et peu intelligente.

III. Troisième enfant, garçon âgé de 4 ans; celui-ci présente une *déformation des os du pied*, caractérisée par un *léontiasis énorme* de la seconde phalange du gros orteil, qui a certainement le volume d'un orteil d'un enfant de 14 ou 15 ans; en outre, *léger pied bot varus*.

IV. Quatrième enfant, âgé de 2 ans et 2 mois, affecté d'une *adipose considérable*; assez intelligent, mais ayant un *crâne énorme*, dont le développement semble plutôt dû à une hypertrophie osseuse qu'à de l'hydrocéphalie.

PIÈCE N° 10

Père syphilitique. — Trois enfants affectés de pied bot. — Quatrième enfant affecté de pied bot et d'encéphalocèle. (Observation communiquée par M. le Dr Perrin.)

Père âgé de 37 ans, *syphilitique*, non alcoolique. — Névropathe.

Mère saine. — Quatre enfants :

Premier, second et troisième enfants nés à terme ; tous *porteurs de pieds bots*. Ils ne présentaient pas de lésions syphilitiques. Ils sont morts à l'âge de 1 à 2 mois, de faiblesse congénitale.

Quatrième enfant observé par M. le Dr Jourdan ; né en 1896, à terme. Il présentait *une encéphalocèle et deux pieds bots*, dont un en valgus. L'état de l'enfant était si précaire que le Dr Jourdan refusa toute intervention. L'enfant mourait d'ailleurs, à l'âge d'un mois et demi, d'affaiblissement progressif, sans lésions viscérales cliniquement appréciables.

PIECE N° 11

De l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique de l'appendicite.
Société de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 11 mars 1904.

M. le Pr Gaucher. — « Je crains fort que la communication que je vais faire ne soit pas bien accueillie; cependant, je ne la fais qu'après y avoir réfléchi. On ne voudra peut-être pas pour l'instant en tirer des conclusions définitives; mais les faits exactement observés et fidèlement rapportés ont une importance et une valeur qu'on ne saurait méconnaître.

Il s'agit de l'origine syphilitique de l'appendicite.

A une époque où je faisais la statistique du nombre des syphilitiques et où j'essayais d'établir leur pourcentage, — statistique que je n'ai pas encore publiée et qui m'avait donné les chiffres de 33 pour 100 dans la clientèle de ville et de 22 pour 100 dans la clientèle hospitalière, je m'enquérais, au sujet de tous les malades atteints d'une affection quelconque, de leurs antécédents syphilitiques. C'est en compulsant ces notes que j'ai été frappé du grand nombre d'appendicites avec antécédents syphilitiques, personnels, héréditaires ou conceptionnels.

Depuis lors, j'ai interrogé dans ce sens les malades atteints d'appendicite auprès desquels j'ai été appelé; lorsque ces malades étaient des femmes ou des enfants, j'ai interrogé les maris et les pères.

En réunissant tous les cas, je suis arrivé, en totalité, aux résultats suivants :

Mon enquête porte sur 32 cas d'appendicite que j'ai classés en deux catégories : l'une comprenait les malades au-dessus de 30 ans, correspondant dans mon esprit aux syphilis acquises; l'autre, les malades au-dessous de 30 ans, correspondant aux syphilis héréditaires. Je reconnais, d'ailleurs, que cette classification est tout à fait artificielle; mais comme l'appendicite, si elle est d'origine syphilitique, ne peut être qu'un accident tardif, il est vraisemblable, dans le cas de syphilis acquise, qu'elle ne doit se manifester qu'après 30 ans.

1° J'ai observé 9 appendicites au-dessus de 30 ans, 4 hommes et 5 femmes.

Chez les 4 hommes, âgés de 32 à 49 ans, j'ai trouvé des antécédents syphilitiques personnels, avoués sans difficulté. Parmi les 5 femmes, âgées de 30 à 38 ans, j'en ai trouvé : 1 personnellement syphilitique, âgée de 37 ans, infectée avant son mariage; 3 dont les maris m'ont avoué leur syphilis antérieure et qui avaient, toutes les trois, des enfants; 1 seule âgée de 32 ans, dont le mari m'a nié formellement tout antécédent syphilitique et dont je n'ai pu, d'autre part, interroger les parents.

2° Ma seconde catégorie d'appendicites, au-dessous de 30 ans, comprend

25 cas, sur lesquels j'ai trouvé 21 fois une hérédité syphilitique paternelle; dans 2 cas, le père m'a nié tout antécédent.

Donc, 21 hérédo-syphilitiques sur 25 cas d'appendicites. Parmi ces 21 cas, j'ai trouvé 2 fois 2 enfants de la même famille atteints; 1 fois l'enfant et son père; 2 fois l'enfant et sa mère.

Au total, sur 32 cas d'appendicites, j'ai trouvé la syphilis 29 fois : 8 fois la syphilis acquise, et 21 fois l'hérédité syphilitique.

J'ai traité quelques autres cas d'appendicites dans lesquels je n'ai pas songé à m'informer des antécédents syphilitiques. Je n'ai donné le traitement spécifique qu'une fois, dans un cas où la syphilis acquise ressortait à 15 ans; mais, quand j'ai vu le malade, il y avait déjà un abcès péricæcal et l'opération dut être pratiquée rapidement. D'ailleurs, je ne veux pas dire que ce traitement aurait pu être efficace.

Voilà les faits : je livre cette statistique sans commentaire, en invitant tous mes confrères à s'enquérir dorénavant des antécédents syphilitiques, personnels ou héréditaires, des malades atteints d'appendicite et à étendre, à confirmer ou à infirmer ma statistique d'après leurs observations. Mais, dès maintenant, d'après ce que j'ai vu, je crois que l'appendicite est ou peut être une manifestation quaternaire ou tardive de l'infection syphilitique, ou, si l'on veut, une affection parasyphilitique, dépendant plus souvent d'une syphilis héréditaire que d'une syphilis acquise. »

M. Edmond Fournier. — Je n'ai pas à fournir un stock de documents aussi important que celui que vient de vous présenter mon maître, M. le professeur Gaucher. Néanmoins, je veux vous dire combien j'ai été frappé par la *fréquence de l'appendicite chez les individus issus de parents syphilitiques.* L'an dernier, à pareille époque, j'avais eu l'intention de vous faire cette communication; j'en ai été empêché par mon père qui trouvait que le nombre de mes observations n'était pas suffisant pour être probant.

Il n'en est plus de même aujourd'hui après la communication que vous venez d'entendre, et je veux ajouter les résultats de ma petite expérience personnelle à ceux de l'expérience si grande et incontestée de mon savant maître.

J'ai observé 12 cas d'appendicite chez des individus hérédo-syphilitiques et toujours, si j'ai bonne mémoire, sur des individus en apparence sains, bien portants, et non porteurs de stigmates apparents de leur hérédité spécifique; ces 12 cas ont évolué dans 10 familles.

Je ne saurai que dire sur l'origine de ces appendicites. Si je n'avais pas entendu l'opinion de mon maître, je vous dirais que, dans ma pensée, l'appendicite constituait pour l'hérédo-syphilis un pendant à la diphtérie. Vous savez tous combien est fréquente et meurtrière la diphtérie chez les hérédo-syphilitiques. Je crois que l'hérédo-syphilitique, qui vient au monde avec un coefficient de résistance vitale certainement amoindri, est un être

infériorisé au point de vue de la défense contre les accidents de la route et je crois, je croyais pour mieux dire, que l'appendicite était, comme la diphtérie, un de ces accidents auxquels est exposé tout individu chétif, auxquels est exposé plus que tout autre l'hérédo-syphilitique, cet individu fragile par excellence et à résistance amoindrie. Je ne voyais jusqu'à présent qu'une coïncidence, à coup sûr étrangement fréquente, entre l'appendicite et la syphilis; les chiffres que vient de vous fournir le professeur Gaucher, l'opinion que sa grande expérience lui a permis de formuler devant vous à l'instant font que maintenant je me demande s'il n'y a pas entre ces deux facteurs autre chose qu'une cause d'appel de l'un à l'autre, et s'il n'y a vraiment pas entre eux un rapport de cause à effet.

C'est là un point que des observations nouvelles et nombreuses pourront seules fixer dans l'avenir, et sur lequel je ne saurais être autorisé à formuler une opinion personnelle catégorique.

PIÈCE N° 12

Gigantisme partiel. — Infantilisme de la moitié supérieure du corps, contrastant avec une élongation excessive des membres inférieurs. (Observation, par M. le Dr Werther, de Dresde.)

« Père présentant sur le front et au niveau de la paroi pharyngienne des cicatrices ne laissant aucun doute sur leur origine spécifique. (Pour le Dr Werther, cet individu ne serait devenu syphilitique qu'après la naissance de son premier enfant.)

Mère morte, pendant une épidémie de grippe, d'accidents pulmonaires; — huit grossesses :

Première grossesse : fille, aujourd'hui âgée de 22 ans, bien constituée et bien portante.

Deuxième grossesse : fausse couche de 6 mois.

Troisième grossesse : accouchement à terme d'un enfant mort-né.

Quatrième grossesse : l'enfant qui fait le sujet de cette observation.

Cinquième grossesse : enfant mort à 6 mois, de convulsions.

Sixième grossesse : enfant mort-né.

Septième grossesse : enfant vivant, tout petit, chétif, atrophié.

Huitième grossesse : enfant vivant, extraordinairement débile.

L'enfant issu de la quatrième grossesse est un garçon âgé aujourd'hui de 16 ans.

Venu à terme, bien proportionné. — Il présenta, dans les premières semaines, une éruption cutanée, restée indéterminée. — Puis, plus tard, à l'âge de 9 ans et de 14 ans, apparurent aux jambes des ulcérations purulentes qui persistèrent plusieurs semaines, mais sur la nature desquelles le Dr Werther ne se prononce pas.

Dans le cours de la première année, l'articulation du pied droit se tuméfia, et dès lors commença à se manifester un *accroissement exagéré des membres inférieurs.*

Dès l'époque où il allait à l'école, ses parents remarquèrent que ses jambes étaient plus longues qu'il n'était naturel et qu'elles paraissaient dessiner une courbe en avant.

A l'âge de 14 ans, non seulement les jambes avaient une longueur démesurée, mais encore elles subirent à cette époque une *inégalité de développe-*

ment. La jambe droite s'allongea davantage et l'enfant commença à boiter.

L'état général, qui était toujours allé en déclinant depuis plusieurs années, avait abouti à un état de cachexie extrême et de faiblesse considérable, lorsque l'enfant fut conduit à l'hôpital.

État actuel. — Enfant de 16 ans, maigre, chétif, à peau blafarde et sèche; pesant, sans habits, 25 kilogrammes.

Ce qui frappe immédiatement, *c'est la disproportion extrême qui existe entre le corps et les extrémités inférieures.* La poitrine et les membres supérieurs sont petits, minces, de proportions infantiles, tandis que *les jambes ont la longueur de celles d'un adulte.*

La colonne vertébrale présente une légère déviation à gauche, dans la région thoracique, et, à droite, dans la région lombaire.

La tête est remarquable par la *petitesse du crâne*; les oreilles sont grandes et insérées particulièrement bas; le nez est écrasé à la base, et il existe une perforation de la cloison.

Les dents sont petites et mauvaises; mais elles sont régulièrement disposées et ne présentent pas le type d'Hutchinson.

Rien aux yeux ni aux oreilles.

Testicules remarquablement petits, gros comme des haricots, et durs au toucher.

A la face antérieure du tibia gauche, à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen, il existe une ulcération assez grande, à contours en arcs de cercle, profonde, intéressant les tissus osseux sous-jacents, dont un séquestre, gros comme un dé à coudre, est prêt à se détacher.

Les jambes ont leurs os profondément altérés dans leurs formes et leurs rapports réciproques. Il est impossible par la palpation de distinguer le tibia du péroné; les deux jambes sont « en lame de sabre »; et toutes deux ont une *longueur excessive* et inégale; la jambe droite est la plus longue, et, lorsque l'enfant se tient debout, appuyé sur cette jambe droite, il ne peut du côté gauche toucher le sol qu'avec la pointe du pied tenu en pied bot équin.

La cuisse mesure 39 centimètres à droite; $38^{cm},5$ à gauche.

La jambe mesure 41 centimètres à droite; 38 centimètres à gauche (mesurée depuis l'interligne articulaire jusqu'à l'extrémité de la malléole externe).

Cette ostéite proliférante n'a donc pas seulement porté sur le périoste en déterminant l'épaississement considérable des os, mais aussi sur les cartilages épiphysaires où elle a, sans doute par irritation de la zone de croissance, provoqué une croissance en longueur anormale et déterminé une tuméfaction plus ou moins considérable de ces épiphyses, surtout au membre droit dont le genou mesure 31 centimètres de circonférence.

Voici, d'ailleurs, les mesures exactes :

Taille.	1^{m},45	
Longueur de la cuisse droite.	39	centimètres.
Longueur de la jambe droite.	41	—
Circonférence du genou droit.	31	—
Circonférence du milieu de la jambe droite . . .	26	—
Longueur de la cuisse gauche.	38,5	—
Longueur de la jambe gauche.	38	—
Circonférence du genou gauche.	27	—
Circonférence du milieu de la jambe gauche. . .	25	—
Circonférence à la hauteur de l'ulcération de la jambe gauche.	29,5	—
Circonférence au niveau des malléoles droites. . .	25,5	—
Circonférence au niveau des malléoles gauches. .	21	—

PIÈCE N° 15

Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires, par MM. Gastou et Émery (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 24 mars 1898).

« Pour faire suite à la communication faite récemment à la Société médicale des hôpitaux par M. Variot, il nous a paru intéressant de vous présenter ces deux jeunes enfants du service de M. le professeur Fournier, atteints tous deux d'ichtyose avec microsphygmie.

En voici l'histoire clinique :

Obs. I. — Jean M., âgé de 12 ans, venu à terme, n'a pas eu dans l'enfance de maladies graves. A noter simplement la fréquence de la toux, la bouffissure de la face et l'affection cutanée, tous ces phénomènes s'étant manifestés entre la première et la deuxième année.

Comme autres renseignements donnés par le père et la grand' mère paternelle, notons : un appétit exagéré, une faiblesse intellectuelle qui fait que le malade ne sait pas encore lire; il ne peut s'appliquer à rien, manque d'attention et distraction. Il se plaint souvent de points de côté et de douleurs dans les jambes. Il est très frileux.

En l'examinant, on est frappé de la bouffissure de la face qui lui donne un aspect myxœdémateux. Il a du reste le cou mince et on sent difficilement le corps thyroïde. Il n'y a pas d'infantilisme.

La peau a un aspect tout à fait particulier. A la face elle est sèche, légèrement squameuse, et au niveau des sourcils il existe des grains saillants kératosiques. Le masque est indifférent, sans expression aucune.

Sur le thorax en avant et en arrière sur l'abdomen, desquamation en lamelles rudes, allongées, fines, avec épaississement de la peau.

Cet épaississement et cette desquamation se retrouvent sur la peau des bras, des jambes, des fesses. Seuls les plis articulaires sont respectés. La paume des mains et la plante des pieds ont leurs téguments épaissis, mais non squameux.

Sur la face externe des bras et la face antérieure des cuisses existent des grains kératosiques noirâtres, plus petits qu'une pointe d'épingle, quelques-uns centrés par un poil et donnant à la main une sensation de rugosité de râpe, et cliniquement l'aspect de la kératose pilaire.

La peau présente, en un mot, les lésions de l'ichtyose, et, mieux, de la variété dite ichtyose pilaire.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, et les réflexes sont normaux. Les

pupilles réagissent normalement. Les extrémités sont facilement sujettes à se refroidir et deviennent parfois violacées.

Il n'existe aucune malformation dentaire ou osseuse.

Légère adénopathie cervicale.

Les urines sont claires, de densité égale à 1,019.

L'analyse, ayant porté sur une quantité de 1520 grammes émise en 24 heures, a donné 8,967 d'urée et 14gr,274 de chlorure par litre. Ni sucre ni albumine.

A l'auscultation de la poitrine, on entend en avant et en arrière de nombreux râles ronflants ; il n'y a aucune modification à la percussion.

Le cœur est normal ; les battements semblent éloignés, mais sans souffles ou bruits surajoutés.

Les caractères du pouls sont tout à fait particuliers. Aux deux radiales on a peine à le sentir ; il est très faible des deux côtés, plus encore à gauche qu'à droite.

Ces caractères de ténuité, de petitesse, le rendent filiforme ; on dirait un pouls préagonique. Mais il est, quoique lent et petit, très régulier ; 80 à 84 pulsations à la minute.

Il nous reste à signaler l'existence d'un réseau veineux thoracique très développé, et une lésion linguale en rapport probable, sinon certain, avec la syphilis ; cet enfant a sur la pointe de la langue une exulcération qui en fait tout le tour ; on dirait qu'à cet endroit il y a eu abrasion superficielle, et qu'à la suite est restée une surface blanchâtre cicatricielle, analogue à ce qui se produit dans le chancre lingual.

Obs. II. — Élisa M., 10 ans. Sœur du précédent ; venue avant terme, à 8 mois et demi. Sauf la gourme et la petite rougeole, rien à signaler dans la première enfance.

En 1895, a présenté des placards d'eczéma impétigineux sur les jambes. Elle a été guérie par des lavages boriqués et des applications d'emplâtre rouge.

Elle a l'air intelligente, et, d'après les renseignements donnés, elle est très alerte, apprend bien et s'occupe avec activité du ménage.

Pas de signes extérieurs d'infantilisme. Elle a sur la face des macules de lentigo ou taches de rousseur et une desquamation identique à celle présentée par son frère. La peau est, en effet, chez Élisa M., atteinte de la même altération que chez son frère, mais à un degré beaucoup plus accentué.

Chez elle, également, existe une sensation de refroidissement, surtout localisé aux extrémités qui sont souvent violacées.

Elle a des adénopathies cervicales, un réseau veineux très développé sur la poitrine, une sensibilité et des réflexes normaux.

Elle tousse facilement, mais en ce moment la percussion et l'auscultation sont négatives.

Rien à signaler dans l'examen du cœur et des urines.

Le pouls présente les mêmes caractères de petitesse, d'exiguïté, que chez Jean, mais à un degré beaucoup plus considérable. Il faut chercher les pulsations radiales avec beaucoup de soin pour les trouver. La microsphygmie est ici des plus nettes et indéniable.

Actuellement, elle a sur la partie externe de la cuisse droite, près du genou, un groupe de lésions ulcéreuses, groupées en cercle, diagnostiquées par M. le Pr Fournier syphilides ulcéreuses et traitées comme telles.

L'existence de la syphilis chez ces deux enfants n'est pas douteuse : elle est confirmée par les renseignements tirés de la famille et que voici :

Grand' mère paternelle atteinte de bronchite chronique et d'emphysème.

Père, ébéniste, a eu un chancre induré il y a quinze ans. Il a été traité à Saint-Louis à l'aide de pilules et de sirop de Gibert. Il n'a pas eu d'accidents avant 1891. A ce moment, il a été traité pour une syphilide palmaire avec des injections de calomel; il a été guéri après la sixième injection.

Actuellement, il a une récidive de sa syphilide à la main droite.

Il est, en dehors de sa syphilis, d'une bonne santé habituelle; il n'a aucun trouble viscéral.

La seule particularité à signaler est qu'il a, lui aussi, mais très atténués, des phénomènes desquamatifs cutanés et une kératose pilaire des bras et de la cuisse très accentués.

Il s'est marié deux ans après avoir contracté la syphilis.

La mère des enfants est morte, à 28 ans, de péritonite, suite de couches.

Elle a eu cinq enfants :

Le premier, J., atteint d'ichtyose;

Le deuxième, É., atteinte d'ichtyose;

Le troisième, âgé de 8 ans, bien portant;

Le quatrième, âgé de 6 ans, bien portant;

Le cinquième, mort à 11 jours de méningite.

Tels sont les renseignements que nous avons pu obtenir. Si nous résumons ce qui précède, nous voyons que deux enfants issus d'un père syphilitique, syphilitiques eux-mêmes, présentent une ichtyose kératosique, existant chez leur père à un faible degré et une microsphygmie très nette, indéniable chez la fille, moins nette chez le garçon.

L'existence de l'ichtyose constitue chez les sujets qui en sont atteints une véritable malformation, un trouble d'évolution, une dystrophie. Dystrophie qui est ou héréditaire directe, ou bien héréditaire indirecte, c'est-à-dire provoquée par une maladie des ascendants, entraînant des troubles de nutrition ou d'évolution chez les descendants.

L'existence de la microsphygmie est en rapport, en dehors de toute cause cardiaque, avec l'aplasie artérielle; elle en constitue un des signes. Et l'aplasie artérielle est le résultat d'une modification des vaisseaux rencontrée fréquemment dans les artérites généralisées.

Voici donc, d'une part, l'ichtyose et l'aplasie artérielle. Nous savons, d'autre part, que les malades actuels sont syphilitiques héréditaires, et, de

par ce fait même, en puissance de lésions artérielles qui sont le propre de la syphilis.

Ne peut-on en conclure logiquement que la syphilis héréditaire, par une véritable artérite généralisée fœtale évoluant *in utero*, a créé, d'une part, une malformation cutanée, l'ichtyose, et, d'autre part, une malformation artérielle, aplasique, se traduisant par la microsphygmie radiale?

Il n'y a pas du reste que la syphilis héréditaire qui puisse produire des malformations et des dystrophies; l'hérédo-tuberculose, l'hérédo-alcoolisme, et en somme tout ce qui est hérédo-infection ou hérédo-intoxication peut aboutir au même résultat.

Par quel mécanisme?

Il est difficile de le savoir exactement; mais, si l'on s'appuie sur la coïncidence des troubles dystrophiques et de la microsphygmie que M. le Dr Variot a signalée dans l'ichtyose, que nous avons rencontrée également dans un cas de cyanose des extrémités chez un hérédo-tuberculeux, n'y a-t-il pas lieu de se demander si ces troubles dystrophiques et cette microsphygmie ne sont pas sous la dépendance d'une aplasie artérielle résultant d'une véritable artérite diffuse produite *in utero* par l'hérédo-infection ou l'hérédo-intoxication? »

PIÈCE N° 14

Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis.
(Dr Edmond Fournier.)

Je me propose d'étudier dans cet article certaines dystrophies veineuses qu'il m'a été donné d'observer chez des enfants ou chez des adultes manifestement entachés d'hérédité syphilitique.

Dans un mémoire publié en 1898, j'avais déjà mentionné ce fait au nombre des dystrophies multiples que l'on trouve chez les hérédo-syphilitiques. Depuis lors, j'ai recueilli un certain nombre de faits nouveaux. L'identité parfaite qui existe entre tous ces faits et la particularité si frappante que dans toutes ces observations j'ai pu retrouver la syphilis parmi les facteurs possibles de cette dystrophie, sont des considérations qui m'autorisent à formuler dès maintenant ces deux propositions qui seront les conclusions mêmes de cet article :

1° Certains sujets sont porteurs de dystrophies veineuses congénitales.

2° Ces dystrophies veineuses ont été rencontrées chez des sujets manifestement entachés d'hérédo-syphilis, et bien vraisemblablement la syphilis est la cause première de ces dystrophies.

C'est là au moins ce que tendront à prouver les observations suivantes, dont je soumets la valeur documentaire à la critique de mes confrères.

Ces dystrophies consistent essentiellement en dilatations veineuses, en *varices* que je ne saurais, au point de vue objectif, différencier de varices ordinaires de développement léger ou moyen.

Les dilatations veineuses en question se présentent sous l'aspect de gros cordons bleuâtres ou bleu violacé. Ce sont des troncs veineux exagérés de volume, gorgés de sang à la façon de vaisseaux qui constituent une circulation supplémentaire et que, seules, leur distension extrême et leur coloration permettent de remarquer.

Ces dilatations veineuses peuvent se rencontrer au niveau de toutes les veines superficielles, mais cela avec une fréquence inégale et que je ne puis encore fixer, en raison du nombre trop restreint des observations recueillies jusqu'ici.

Je les ai observées :

1° Chez l'enfant;

2° Chez l'adulte.

1° *Dilatations veineuses chez l'enfant.* — Chez l'enfant, je n'ai rencontré de dilatations veineuses qu'à la tête et sur les branches d'origine superficielles de la veine jugulaire externe.

Ainsi qu'on peut le voir sur les planches ci-jointes (voy. fig. 94, 95, 96 et 97), toutes les veines tégumentaires du crâne peuvent être intéressées. Avant d'aller plus loin, qu'il me soit permis de rappeler ici un point d'anatomie qui a son importance et qui est le suivant :

Toutes les veines tégumentaires du crâne se divisent en 3 groupes :

1° Les veines frontales ;

2° Les veines pariétales ;

3° Les veines occipitales.

Les veines frontales sont collectées par la veine faciale qui, sous le nom de veine préparate au niveau du front, de veine angulaire dans l'angle interne de l'œil et de veine faciale dans le reste de son étendue, collecte le sang du front et de la face.

Les veines pariétales sont collectées au niveau du pavillon de l'oreille par la veine temporale superficielle.

Les veines occipitales se collectent en un ou plusieurs troncs qui, se réunissant, d'une part, à la veine temporale superficielle et, d'autre part, à la veine faciale, constituent par leur réunion la veine jugulaire externe.

Tous ces réseaux veineux communiquent largement entre eux et communiquent aussi par des anastomoses multiples, à travers la paroi crânienne, avec les sinus méningiens.

Or, d'après ce que j'ai pu constater, le développement exagéré de ce système veineux crânien s'observe surtout dans les trois points suivants, que je citerai par ordre de fréquence :

1° Sur le trajet des veines pariétales et de leur collectrice, la veine temporale superficielle ;

2° Sur le trajet de la veine faciale, au niveau de l'angle interne de l'œil, là où elle prend le nom de veine angulaire ;

3° Sur le trajet des branches d'origine de cette même faciale, c'est-à-dire sur les veines frontales.

Quels que soient la veine ou le groupe de veines affectées, l'aspect est toujours le même ; il se représente toujours identique à lui-même, et l'une quelconque des photographies ci-jointes en donnera meilleure idée que toute description. Lorsqu'on a vu un de ces enfants porteurs de cette lésion, il est impossible de ne pas la reconnaître, au premier coup d'œil, chez tout autre qui la présentera ; et je crois que, lorsque l'attention sera attirée sur ce point spécial, de nouvelles observations surgiront qui viendront confirmer mes conclusions.

Toujours est-il qu'à mon avis cette dilatation veineuse est assez fréquente. J'ai pu, pour ma part, la trouver au moins une quarantaine de fois, et ce chiffre, si minime qu'il paraisse, emprunte pourtant une réelle importance à la constatation simultanée de la syphilis chez les parents des enfants porteurs de ces lésions.

Dans la collection si riche de documents qu'a constituée mon père, j'ai trouvé cette dilatation veineuse signalée une trentaine de fois.

En 1898, je figurais, dans ma thèse, deux observations analogues, dues, la première, au professeur Budin, et la seconde au Dr Salmon, qui l'a recueillie dans le service de mon père.

Sur la figure 94, les 5 groupes de veines frontales, pariétales, temporale superficielle, et occipitales, forment un lacis bleuâtre sur le crâne d'un petit hérédo-syphilitique, dont l'aspect seul, avec ses déformations nasales et auriculaires, suffirait à faire soupçonner l'origine spécifique (Pr Budin, *observation I*).

Dans deux autres cas, seul le groupe des veines pariétales est intéressé. Elles forment sur la région temporale de gros cordons bleuâtres qui vont s'anastomoser largement sur le sommet du crâne en sillonnant presque tout le cuir chevelu d'un large lacis veineux (Dr Salmon, *observation II*).

Sur un autre enfant, dont je dois l'observation à mon ami, le Dr H. de Rothschild (fig. 95), c'est encore le groupe des veines pariétales qui forme ces gros cordons variqueux sur la région temporale du crâne. Ce petit malade portait sur différents points du corps des syphilides tuberculeuses et la cicatrice d'une grosse lésion gommeuse au niveau de la cuisse. (*Observation III.*)

La figure 97 représente le crâne volumineux, à bosses frontales très proéminentes, d'un enfant présentant de nombreux stigmates d'hérédo-syphilis. Sur cet enfant, les veines frontales très développées formaient au niveau de l'angle interne de l'œil, de l'angle externe, de la paupière et du front, de larges traînées bleuâtres, donnant au petit malade l'aspect extraordinaire que représente si bien la figure 97. (*Observation IV, personnelle.*)

Tous ces enfants, porteurs ou non d'autres stigmates d'hérédo-syphilis, sont nés de parents vus, examinés et notoirement syphilitiques.

Leurs observations se ressemblent toutes. En voici quelques-unes prises au hasard, qui pourront servir de types.

Observation V, personnelle. — Mme D. a été contaminée à l'âge de 21 ans par son premier mari. Chancre vulvaire, roséole, plaques muqueuses. Soignée alors par le Dr Chantemesse.

Cette femme a eu de son premier mari une première grossesse terminée par une fausse couche de 3 mois. Cinq ans plus tard, elle a eu, d'un second mari, un enfant âgé aujourd'hui de 8 mois (fig. 96). Cet enfant, R..., présente différentes malformations parmi lesquelles : un gros crâne, une voûte palatine très ogivale, un nez écrasé de base, une oreille à lobule adhérent, des testicules petits et très durs, et enfin des varicosités extrêmement prononcées des veines pariétales.

Une autre observation similaire (*observation VI, personnelle*) est celle d'un enfant de 8 ans. La mère a été contaminée par son mari. Elle a présenté des

accidents syphilitiques multiples, qui ont été soignés dans différents hôpitaux et dont elle porte encore des traces révélatrices. Cette femme a eu 4 grossesses ainsi terminées :

1re grossesse : enfant mort à 5 mois d'accidents méningitiques;

2e grossesse : enfant né avant terme, âgé de 8 ans (Amélie X.);

3e grossesse : enfant né avant terme, mort au bout de 24 heures;

4e grossesse : fausse couche.

La petite malade a eu une enfance très chétive, un développement très lent. A 3 mois, elle a présenté des plaques muqueuses buccales et vulvaires; elle a eu de longs maux d'yeux, de longs écoulements d'oreilles. L'an dernier, elle a été affectée d'une nouvelle poussée de plaques muqueuses. Actuellement, elle présente des syphilides palmaires.

Parmi les stigmates d'hérédo-syphilis que je relève sur elle, je note un crâne volumineux, presque natiforme, une implantation dentaire très viciée, des traces de perforation du tympan, des oreilles mal formées, des stigmates ophtalmoscopiques du fond de l'œil, une intelligence peu développée, une incontinence nocturne d'urine, une petitesse excessive de la taille qui ne mesure que 1m,15, et enfin, un réseau veineux frontal très net, très accusé encore, bien que beaucoup moins accentué qu'autrefois, au dire des parents.

Je dois à l'obligeance du Dr Raynaud, d'Alger, une observation de même ordre dont voici le résumé (*Observation VII.*) :

Le Dr Raynaud fut appelé auprès d'un enfant de 3 ans, présentant des accidents graves de méningite : coma, strabisme, dilatation pupillaire inégale, convulsions, etc. Frappé par les dystrophies dentaires, les dimensions exagérées du crâne, la proéminence des bosses pariétales, l'aspect général du petit malade et la présence sur la région temporale d'un réseau veineux très dilaté et très apparent, il institua de suite un traitement intensif antisyphilitique, qui guérit l'enfant miraculeusement en l'espace de quelques jours et vint justifier pleinement le diagnostic de syphilis héréditaire. Depuis lors, ajoute l'observateur, j'ai, à maintes reprises, rencontré ce stigmate veineux sur des enfants hérédo-syphilitiques.

Je n'ai pas jugé nécessaire de reproduire *in extenso* les observations de tous ces petits malades; ainsi que je le disais, elles sont toutes construites sur le même patron et n'offrent rien de particulier. Je dirai seulement que la plupart de ces enfants présentaient d'autres malformations, d'autres stigmates d'hérédo-syphilis; que certains portaient des cicatrices de lésions syphilitiques, comme celui dont l'observation m'a été fournie par le Dr H. de Rothschild; et que tous étaient issus de parents notoirement syphilitiques (exception faite pour le petit malade du Dr Raynaud).

Deux remarques :

1° Je n'ai rencontré la dystrophie en question que sur des individus jeunes, très jeunes;

2° Les individus qui présentaient cette dystrophie n'offraient aucune lésion semblable sur le reste du corps.

Ces deux remarques m'aideront-elles à trouver, ou tout au moins à soupçonner la nature et le pourquoi du phénomène en question?

C'est qu'en effet, jusqu'à ce jour, l'explication de ce phénomène fait encore défaut. Voici les principales hypothèses qui ont été tour à tour invoquées.

Faut-il voir dans cette dilatation veineuse une sorte de circulation supplémentaire extracrânienne destinée à suppléer une circulation veineuse intracrânienne, qu'une cause quelconque aurait rendue accidentellement insuffisante? Faut-il croire, par exemple, qu'une hydrocéphalie, qu'une tumeur cérébrale, qu'une lésion quelconque déterminant un excès de pression intracrânienne, est la cause originaire de cette circulation supplémentaire? Cela serait admissible si, dans tous les cas observés, une de ces causes avait toujours pu être mise en jeu; mais, dans bien des cas, aucune de ces causes n'existait et ne pouvait être incriminée comme point de départ.

Faut-il croire, avec certains anatomistes, que cette circulation supplémentaire extracrânienne doive dériver de quelque malformation osseuse de la base du crâne, ayant pour effet d'atrésier les défilés de la circulation en retour, notamment au niveau du trou déchiré postérieur, et que les branches d'origine de la jugulaire externe sont mécaniquement dilatées pour suppléer à la jugulaire interne devenue mécaniquement insuffisante?

C'est là une hypothèse que des recherches anatomo-pathologiques seules pourraient vérifier, mais que, jusqu'à présent, la simple observation des faits ne permet pas d'agréer.

Que deviennent donc, en effet, les enfants porteurs de ces lésions? Meurent-ils, ou bien guérissent-ils de ce phénomène? Toujours est-il que ce phénomène ne se retrouve pas chez l'adulte, ou que du moins, jusqu'à ce jour, je n'ai été appelé à le constater que chez l'enfant. Faut-il donc croire que tous les enfants porteurs de cette lésion disparaissent? Comment donc une lésion d'apparence si peu grave, quant aux conditions mêmes de la vie, suffirait-elle à elle seule pour entraîner la mort?

Je crois bien plutôt que cette lésion s'amende, disparaît, et voici tout au moins l'explication que j'en proposerais volontiers. J'imagine que cette dilatation veineuse se manifeste chez des individus héréditairement prédisposés aux varices, du fait d'une faiblesse congénitale des parois vasculaires. Ces individus à tuniques veineuses minces, fragiles, ont et auront des dilatations veineuses, des varices là où, suivant leur âge, s'exercera une hypertension sanguine veineuse.

Eh bien, chez le tout jeune enfant, l'activité musculaire, la dépense de forces se fait exclusivement au niveau de l'appareil respiratoire. Dans l'acte de la succion, dans les cris si fréquemment poussés par le tout jeune enfant, il se produit un arrêt de circulation pulmonaire, arrêt qui tout naturellement se traduit par une stase sanguine, voire par un reflux dans les gros vaisseaux veineux de la base du cœur, les veines caves inférieure et

supérieure. Or, si la veine cave inférieure oppose au sang une résistance du fait des valvules suffisantes de ses principaux troncs d'origine, ou du mode de division capillaire de certains autres troncs privés de valvules, il n'en est plus de même pour la veine cave supérieure.

Cette dernière, sans valvules, tout comme la veine cave inférieure, est formée de la réunion des deux troncs brachio-céphaliques, dépourvus eux aussi de valvules et dont les deux tronçons d'origine, veines jugulaires internes et veines sous-clavières, sont munis de valvules normalement suffisantes. Mais la jugulaire externe, qui vient précisément se jeter dans la sous-clavière à son point de réunion avec la jugulaire interne, est pourvue de valvules toujours insuffisantes. Il suffit donc que les valvules de la sous-clavière soient légèrement insuffisantes ou que la veine jugulaire externe vienne s'aboucher à la sous-clavière en aval d'elles pour que le reflux sanguin se produise librement dans la jugulaire externe et dans ses branches d'origine qui sont précisément les veines superficielles du crâne que nous avons vues si grosses, si gorgées de sang chez nos petits malades.

Il suffirait donc, dans cette hypothèse, soit d'une anomalie, soit d'une insuffisance valvulaire congénitale ou consécutive à la faiblesse des parois veineuses pour expliquer ce phénomène en apparence si extraordinaire.

Cette hypothèse permettrait aussi de comprendre pourquoi, chez des enfants à système veineux insuffisamment résistant, cette dilatation veineuse, liée aux conditions mêmes de la première enfance, disparaît plus tard chez l'adulte parallèlement à la régularisation des fonctions pulmonaires et à la disparition des deux facteurs incriminés, l'allaitement et le cri; — et pourquoi chez ces mêmes individus, sous l'influence de conditions mécaniques nouvelles, cette dilatation veineuse reparaît en d'autres points du corps sous forme de varices du tronc ou des membres.

Faut-il donc dès lors considérer ces petits malades à grosses veines du crâne comme des enfants à système veineux congénitalement dystrophié, insuffisant, comme des enfants héréditairement prédisposés à la varicose et chez lesquels cette dilatation veineuse crânienne est la première manifestation d'une aplasie veineuse congénitale?

C'est là une hypothèse que j'accepterais volontiers et que je soumets à la critique des anatomistes et des physiologistes qui me feront l'honneur de lire cet article.

Cette hypothèse d'un système veineux congénitalement et généralement dystrophié satisfait encore à l'explication de l'observation suivante, relative à un enfant dont le système veineux superficiel du côté droit du corps était le siège d'une dilatation, d'une varicose généralisée.

Cette merveilleuse observation (*observ. VIII*), unique en son genre, je crois, provient de la collection du Pr Parrot.

Le moulage d'après lequel a été faite la planche ci-jointe (fig. 98) appar-

tient au musée de l'hôpital Saint-Louis où, depuis de longues années, il figure dans les vitrines de la collection Parrot comme spécimen curieux de malformation veineuse congénitale. Aucune inscription, sauf le nom de l'enfant et la date du décès, n'accompagnait ce moulage.

Lorsque je fus amené à concevoir les rapports possibles de ces malformations veineuses avec l'hérédo-syphilis, je me mis à la recherche de l'observation de cet enfant et, grâce à l'obligeance extrême du directeur de l'hospice des Enfants-Assistés, M. May, j'arrivai à savoir que cet enfant, S..., n° 1577 du registre de l'hôpital, était inscrit comme hérédo-syphilitique et était mort athrepsique. La note était courte, mais elle émanait du Dr Parrot, et chacun sait la grande précision de ce savant professeur. Cette mention suffit à coup sûr pour m'autoriser à rapprocher de mes observations cette pièce curieuse, que rend encore plus importante ce fait que la syphilis héréditaire et la malformation veineuse ont été notées simultanément, sans que l'on puisse croire qu'une idée de rapport, de cause à effet, ait existé, à l'époque, dans la conception de l'éminent clinicien entre ces deux termes de syphilis et de varicose.

Ainsi que le montre la merveilleuse planche ci-jointe (voy. fig. 98), presque toutes les veines superficielles du tronc, des membres et du crâne du côté droit sont le siège d'une dilatation variqueuse générale.

Malheureusement, je n'ai pu retrouver dans les notes du Pr Parrot les détails de l'autopsie de cet enfant. Il eût été éminemment curieux de savoir ce qu'étaient les veines profondes chez ce petit hérédo-syphilitique. Néanmoins, c'est là une observation qui cadre en tous points avec celles qu'il m'a été donné de recueillir personnellement. Elle est plus curieuse, plus intéressante par l'étendue des lésions qu'elle présente ; mais, pour elle comme pour les autres, je me crois pleinement autorisé à croire qu'en la circonstance la syphilis a joué le rôle de facteur étiologique dans la production de cette malformation congénitale.

S'agit-il, dans ce cas, de malformations valvulaires, d'insuffisance ou même d'absence des valvules, ou bien plus simplement d'une insuffisance de constitution des parois veineuses ayant facilité la distension de ces parois et la constitution de ces varices généralisées? Je ne saurais le dire, évidemment; mais toujours est-il que c'est cette même hypothèse, celle qui, m'ayant permis d'abord de concevoir le pourquoi de ces singulières varices crâniennes chez le nouveau-né, le pourquoi de ces varices étendues à la moitié du corps chez l'enfant du Dr Parrot, va me permettre encore de comprendre l'apparition si précoce, chez certains adolescents prédestinés, des varices des membres inférieurs ; second point qui me reste à examiner.

2° *Dilatations veineuses chez l'adulte.* — Je n'ai pas à aborder ici l'étude générale des varices ; je n'ai ni les documents, ni l'autorité nécessaire pour entreprendre semblable tâche, et je ne saurais mieux faire que de répéter

l'opinion exposée par M. le Pr agrégé Rémy, à propos de l'influence possible de l'hérédité dans son *Traité des varices des membres inférieurs*.

Le savant professeur, après avoir exposé toutes les causes possibles des varices, conclut en disant ceci : « Il y a deux grandes classes de varices : 1° les varices que j'appelle « accidentelles », celles qui résultent soit de compressions extérieures aux vaisseaux par tumeur ou cicatrices, soit de traumatismes, de ruptures valvulaires, de blessures faisant une communication anormale entre veines et artères, soit de phlébites infectieuses ou diathésiques; 2° « les *varices de faiblesse* », celles qui résultent, soit d'une infirmité sénile ou diathésique des éléments constituants de la veine ou de son système nerveux, soit de malformations ou d'insuffisance congénitale. »

Des muscles faibles, une innervation insuffisante, des valvules trop distantes ou insuffisantes, voire absentes, une faiblesse anormale des parois veineuses, voilà pour le Dr Rémy des raisons suffisantes pour que la phlébectasie apparaisse dans certaines occasions.

Ces malformations sont l'expression d'hérédités diathésiques, arthritisme, rhumatisme, goutte, et sans doute, ajoute le Dr Rémy, « il ne serait pas impossible que d'autres maladies générales puissent entrer dans ce groupe ».

Quoi qu'il en soit, les individus variqueux issus de ces différentes souches sont des prédisposés héréditaires aux varices, et « il est à remarquer que les varices apparaissent de très bonne heure chez les héréditaires de cette variété : à 11, 14, 19 ans, voilà ce que nous trouvons dans nos notes [1] ».

Cette façon de voir concorde en tous points avec l'opinion que je cherche à établir ici relativement à l'influence dystrophique de la syphilis héréditaire et au rôle plus ou moins considérable qui revient à la syphilis dans la production des varices ou, tout au moins, des dilatations veineuses prévariqueuses.

Ce que je voudrais arriver à démontrer à l'aide de quelques observations, c'est que ces prédisposés héréditaires aux varices, prédisposés en la circonstance par la syphilis, sont tous des individus jeunes et que chez ces individus ces varices présentent ce double caractère : 1° d'avoir débuté dans un âge précoce, alors qu'aucune des grandes causes provocatrices des varices « accidentelles » ne peut encore être invoquée; — 2° de se présenter parfois dans des régions où aucune cause mécanique, aucun traumatisme, aucun obstacle ne peut être incriminé pour en légitimer le développement et où il paraît impossible de ne pas admettre pour elles une origine congénitale, inhérente même à la constitution défectueuse de la paroi vasculaire.

Les quelques observations suivantes serviront de témoignage en ce sens.

[1] Rémy (Ch.), *Traité des varices des membres inférieurs et de leur traitement chirurgical*. Paris, 1901, p. 80.

Observation IX, personnelle. — Mlle V..., âgée de 16 ans, vient à l'hôpital Saint-Louis pour des manifestations articulaires présentant tous les caractères du rhumatisme chronique déformant (1). Cette malade est une *dystrophiée*, une *dégénérée*. Agée de 16 ans, elle est restée une *infantile*. Sa taille ne mesure que 1m,41. Elle n'a ni poils axillaires, ni poils pubiens ; elle est complètement glabre.

Elle n'est pas réglée.

Et elle est peu développée cérébralement.

En outre, elle présente en différents points du corps quelques cicatrices d'origine indéterminée, datant de l'enfance; — une carie des grosses molaires ; — des stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires très suspects de syphilis, et enfin, à la jambe droite, la cicatrice d'une lésion qui était un type parachevé de gomme syphilitique et qui a rapidement guéri sous l'influence d'un traitement ioduré.

Cette malade est issue de parents actuellement morts tous deux; la mère a eu 12 enfants, dont 9 sont morts en bas âge.

Manifestement entachée de syphilis héréditaire, elle présente au niveau du *dos*, des *épaules* et du sommet de la *poitrine*, des dilatations veineuses extrêmement multiples. Tout le dos est sillonné par un lacis de veines bleues, anastomosées largement entre elles, formant une résille à mailles irrégulières, plus ou moins larges, donnant au dos l'aspect d'une carte de géographie sur laquelle un écolier maladroit aurait dessiné les sinuosités inextricables d'un méandre. Les plus fins de ces vaisseaux ont environ le diamètre d'un crin; les plus gros atteignent celui d'une aiguille à tricoter; tous dessinent sous la peau une ligne bleuâtre très accusée, formant parfois un léger relief appréciable au doigt.

La seconde observation est relative à un enfant de 15 ans, J. X... ; la voici résumée (*Observation X, personnelle.*) :

Pas de renseignements sur les parents. La mère a eu 6 grossesses, terminées de la façon suivante : 1re grossesse : fausse-couche; — 2e et 3e grossesses : enfants morts en bas-âge d'accidents méningitiques ; — 4e, 5e et 6e grossesses : enfants vivants, dont le dernier fait l'objet de cette observation.

Enfant complètement dystrophié et infantile; 1m,44 de taille; aspect d'un enfant de 10 ans; corps complètement glabre; testicules petits, mais sans dureté. Incontinence d'urine persistant encore. Nez écrasé de base. Triade d'Hutchinson aussi complète que possible. Stigmates ophtalmoscopiques certains de syphilis héréditaire. Enfin, destruction complète de la

(1) L'histoire complète de cette malade est relatée dans mon Mémoire sur le rhumatisme chronique déformant comme manifestation possible de l'hérédo-syphilis, *Bull. de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1901 et pièce justificative n° 7.

luette et de tout le voile palatin par une lésion gommeuse dont il reste encore un petit point en évolution, au fond du pharynx.

Cet enfant, entaché aussi manifestement que possible de syphilis héréditaire, présente au niveau du sternum, sur la poitrine et sur l'abdomen, des veinosités bleues très accusées, en tous points semblables à celles de notre précédente malade.

Le troisième malade est un homme de 48 ans, chez lequel l'examen ophtalmoscopique seul a permis d'affirmer l'origine syphilitique des dystrophies multiples qu'il portait. Voici son observation résumée (*Obs. XI, personnelle.*) :

Pas de renseignements sur les parents, ni sur la première enfance du malade. Homme complètement *glabre de corps et de visage*, lequel rappelle la figure toute ridée d'une très vieille femme. *Infantilisme* génital; verge rudimentaire; jamais d'érections. Testicules sclérosés, gros comme un pois. Légère asymétrie faciale. Thorax asymétrique. État particulier de la peau, qui a un aspect mamelonné, myxœdémateux, impossible à définir d'une manière exacte. Stigmates ophtalmoscopiques certains de syphilis héréditaire : papilles optiques à bords très flous et irréguliers, notamment celle de gauche, qui est flanquée en bas d'un petit croissant irrégulier d'atrophie chorio-rétinienne (foyer ancien de chorio-rétinite péripapillaire).

L'irrégularité pigmentaire qui affecte les deux yeux se présente à la région péripapillaire sous forme de petits amas très irréguliers de pigment, tandis que, vers la périphérie du fond de l'œil, elle affecte la forme de marbrures plus ou moins irrégulières (Dr Antonelli).

Ce malade dit avoir eu dès le tout jeune âge des veines dilatées aux membres inférieurs; à 16 ans il a eu des abcès variqueux des deux jambes, actuellement cicatrisés.

Comme les deux malades précédents, mais à un état plus accusé encore, ce malade présente un *état variqueux généralisé de toute la surface cutanée.* Ces dilatations veineuses sont surtout accusées au niveau du dos, des bras et des cuisses (voy. fig. 99) où elles forment un lacis bleu très développé, constitué par de petites veinules à peine saillantes, de grosseur variable, mais ne dépassant pas les dimensions d'une aiguille à tricoter. Les dilatations veineuses deviennent beaucoup plus importantes au niveau des jambes, où ces phlébectasies, sans doute sous l'influence de causes mécaniques surajoutées, se transforment en des varices d'apparence et de dimensions usuelles aux grosses varices des membres inférieurs.

Ces phlébectasies datant du jeune âge sont sans nul doute l'expression locale d'une faiblesse congénitale généralisée du système veineux, ainsi que je le disais au début de ce travail; elles sont aux jambes chez l'adulte ce qu'elles étaient à la tête chez le nouveau-né, c'est-à-dire le résultat d'une stase sanguine, d'origine mécanique, forçant des vaisseaux insuffisamment constitués.

Ces prédisposés héréditaires ont d'abord des varices à la tête, puis plus tard aux membres inférieurs, et c'est là ce qui explique la précocité d'apparition des varices des membres inférieurs chez les dystrophiés hérédo-syphilitiques.

Les observations qui suivent ont la double importance de ne comprendre que des individus entachés d'hérédo-syphilis et porteurs de varices des membres inférieurs, mais de *varices ayant débuté dès l'enfance.*

La figure 100 montre un bel exemple de grosses varices formant dans le jarret une véritable tête de méduse, varices que cette figure me dispensera de décrire. Voici, en quelques mots, l'observation du malade.

Observation XII, personnelle. — X..., âgé de 19 ans. Pas de renseignements sur les parents. La mère a eu deux enfants, vivant tous deux.

Enfance très chétive. Parole et marche très tardives. Incontinence d'urine jusqu'à l'âge de 6 ans. Depuis lors vertiges et ictus épileptiques. Triade d'Hutchinson complète et caractéristique. Stigmates ophtalmoscopiques certains d'hérédo-syphilis.

Depuis deux mois, gomme de la jambe gauche et périostite très douloureuse du tibia.

Depuis le tout jeune âge ce malade a des varices; « *il a toujours eu des varices.* » Ces varices sont surtout développées depuis plusieurs années à la jambe gauche où elles atteignent un développement vraiment considérable (voir figure 100). Ces varices congénitales ayant pris vers l'âge de 15 ou 16 ans un tel développement, sans qu'aucune cause adjuvante puisse être invoquée, cela ne constitue-t-il pas un fait à tous égards digne de remarque?

Les quelques observations suivantes semblent calquées sur le même type; je tiens pourtant à les reproduire, ne fût-ce que comme pièces à conviction. Les voici, très sommairement :

Observation XIII, personnelle. — François X..., 41 ans. Parents morts. La mère aurait eu 8 enfants dont 7 sont encore vivants.

Enfance chétive. Vers l'âge d'un an, nombreux abcès (?) du cuir chevelu. Maux d'yeux, écoulement d'oreilles ayant persisté de longues années. Triade d'Hutchinson. Malformation sternale : manubrium projeté en avant et faisant une forte saillie. Hyperostose volumineuse du tibia droit, qui est très douloureux depuis 7 ou 8 ans; syphilides gommeuses de la jambe droite datant de plusieurs années et ayant guéri en moins de trois semaines sous l'influence d'un traitement mixte. Induration épididymaire datant de 15 ans. Pas de syphilis acquise. — Marié. — Sa femme a eu 2 enfants qui sont morts en bas âge.

Ce malade porte des varices considérables, surtout à la jambe droite. Il a été réformé pour des varices qui avaient commencé à se développer et à le faire souffrir plusieurs années avant le tirage au sort.

Observation XIV, personnelle. — D..., 48 ans. Parents morts; la mère a eu 5 enfants dont 1 mort en bas âge et 2 vivants, dont le malade. Peu de renseignements sur la première enfance. Maux de tête extraordinairement violents dans l'enfance. A 6 ans, arthrite du genou. Testicule gauche sclérosé, tout petit. Érosions dentaires. Leucoplasie linguale et génienne. Malformation crânienne. Malformation thoracique. Thorax en entonnoir. Malformation des orteils : 2 orteils en marteau. Lobule de l'oreille adhérent.

Depuis l'âge de 30 ans, le malade a présenté à la jambe gauche, à différentes reprises, des ulcérations multiples. Actuellement, il présente à nouveau deux ulcérations qui sont des types d'ulcérations gommeuses et qui ont très rapidement guéri sous l'influence d'un traitement mixte.

Pas de syphilis acquise. — Marié. — Sa femme a eu 5 enfants tous vivants, assez bien portants, sauf un qui est très chétif et qui est affecté d'une luxation congénitale de la hanche.

Ce malade a des varices aux jambes *depuis son tout jeune âge.*

Observation XV, personnelle. — X..., 37 ans. Parents morts. La mère a eu 3 enfants dont un seul survit. Pas de renseignements sur la première enfance.

Cicatrices fessières de Parrot. Cicatrices multiples disséminées sur le corps. Échancrures d'Hutchinson sur les incisives médianes supérieures. Stigmates ophtalmoscopiques rudimentaires de syphilis héréditaire. Cyphose dorsale légère.

Depuis 5 ou 6 ans, a eu à différentes reprises, aux deux jambes, des ulcérations sans caractère particulier, mais qui ont été très rapidement améliorées et guéries sous l'influence d'un traitement ioduré.

Ce malade a été réformé pour des varices qui avaient commencé à se développer dès l'âge de 15 à 18 ans.

Observation XVI, personnelle. — Jules X..., 38 ans. Parents morts. La mère a eu 3 enfants dont un seul survivant. Enfance très maladive. Maux d'yeux prolongés. Écoulement d'oreille. Ancienne paralysie faciale datant de l'enfance, très probablement consécutive à une suppuration de l'oreille. Cicatrices tout à fait caractéristiques disséminées sur le corps. Cicatrices groupées en bouquet sur le flanc gauche. Cicatrice annulaire, à grands arceaux conjugués, au niveau du grand trochanter gauche. Cicatrices multiples dans le dos. Tibias très gros, déformés, hyperostosés. Œil vairon. Stigmates ophtalmoscopiques certains d'hérédo-syphilis. Ulcères de jambes ayant débuté dans le jeune âge, à 8 ans, au niveau de la jambe droite et à 18 ans sur la gauche. Ce malade a été réformé pour de grosses varices qui avaient débuté chez lui *dès le tout jeune âge.*

Observation XVII, personnelle. — Henri X..., 35 ans. Parents morts. La mère a eu 10 enfants dont 5 sont morts en bas âge. Enfance très chétive. Écoulement d'oreille persistant. Marche très tardive. Incontinence d'urine jusqu'à 15 ans.

Nombreuses cicatrices sur le corps, dont quelques-unes sont tout à fait

accusatrices de syphilis par leur configuration. Édentation complète, ayant débuté d'une façon très précoce. Tympan droit presque complètement détruit; cicatrice sur le tympan gauche, qui est fortement épaissi. Insuffisance intellectuelle très accusée. Genu valgum. Syndactylie de 2 orteils, symétrique d'un pied à l'autre (le malade croit se rappeler que sa mère avait la même difformité).

Depuis l'âge de 30 ans, vaste ulcère de jambe qui n'a guéri complètement qu'une fois durant un an. Cet ulcère présente tous les caractères d'une vaste syphilide gommeuse en nappe; il a été très rapidement amélioré par le traitement spécifique.

Ce malade dit avoir eu des varices dès le tout jeune âge.

Observation XVIII, personnelle. — Marie X..., 29 ans. — Père vivant, non examiné. — Mère morte d'une affection cérébrale? « Elle avait une mauvaise maladie ». Elle a eu 2 enfants, dont l'un est mort à 16 ans de la rupture d'un anévrysme de l'aorte.

Pas de renseignements précis sur la première enfance, qui a été très chétive. Développement très lent.

Stigmates ophtalmoscopiques certains de syphilis héréditaire. A 20 ans, ulcère de jambe; récidive à 22 ans. Actuellement, depuis trois mois, nouvelle récidive d'une ulcération ayant toutes les apparences, tous les caractères d'une lésion gommeuse et ayant très rapidement guéri sous l'influence d'un traitement mixte.

Cette malade, manifestement entachée d'hérédo-syphilis, s'est mariée à un homme légèrement alcoolique. Elle a eu 8 grossesses, sur lesquelles 4 fausses couches, 3 enfants morts en bas âge, 1 enfant vivant, très malingre, ayant déjà eu plusieurs accès de méningisme. — *Dès l'âge de 14 ans, cette malade avait des varices aux jambes et des varices sus-pubiennes.* A 18 ans, après sa première grossesse, ces varices sont devenues énormes, surtout à la jambe gauche et au pubis, où elles forment un gros paquet variqueux atteignant le *volume du poing* (voy. fig. 101).

Des faits précédemment exposés il résulte ceci :

1° Que, chez des nouveau-nés présentant de grosses varices crâniennes, j'ai toujours trouvé la syphilis comme origine probable de cette dystrophie;

2° Que, chez des adultes manifestement entachés de syphilis héréditaire, j'ai à maintes reprises noté la présence de grosses varices du tronc et des membres, varices ayant ce caractère bien particulier d'avoir débuté dès le jeune âge.

Envisageant tous ces faits similaires, ne suis-je pas autorisé à en tirer cette déduction : que tous ces individus sont entachés d'une même tare, porteurs d'une même dystrophie du système veineux; — et en face de ce fait bien précis que tous ces dystrophiés étaient entachés d'hérédo-syphilis ne suis-je pas autorisé à croire que *la syphilis est la cause première de ces dystrophies?*

Et, conséquemment, ne m'est-il pas permis de regarder cette dystrophie veineuse comme un *stigmate d'hérédo-syphilis?*

A coup sûr, je ne veux pas faire de cette dystrophie veineuse un stigmate exclusif, particulier à l'hérédo-syphilis. Cette idée est loin de mon esprit et je n'ai pas un nombre suffisant de faits pour conclure, dès aujourd'hui, d'une façon absolue en ce sens.

Je crois que, comme toutes les dystrophies, cette dernière est l'expression d'un trouble important survenu au cours du développement embryonnaire; — je crois que la syphilis peut être la cause qui a produit ce trouble et cela au même titre que toute autre grande infection; — et, finalement, le nombre de cas dans lesquels j'ai pu incriminer la syphilis comme cause déterminante de cette dystrophie m'autorise à considérer cette infection comme un des facteurs étiologiques importants de cette phlébectasie.

PIÈCE N° 15

Enfant syphilitique. — Hydrocéphalie congénitale. — Double pied bot talus. — Hernie ombilicale et hernie inguinale double. (Observation communiquée par M. le Pr Moncorvo.)

Père très certainement syphilitique, d'après les renseignements fournis par la mère (éruptions cutanées, céphalées violentes, cophose, amblyopie, etc.).

Mère demeurée saine.

Neuf grossesses, sur lesquelles cinq enfants mort-nés, trois enfants nés à terme, morts en bas âge, et le petit malade qu'elle présente en janvier 1898 à la consultation du Pr Moncorvo.

Enfant né à terme, âgé actuellement de deux mois, chétif, peu développé, offrant un facies de petit vieux. Peau ridée, âpre, sèche, surtout au niveau des avant-bras et des jambes, où elle prend un aspect parcheminé. Érosions croûtelleuses péribuccales et gingivales. Adénopathies inguinales, cervicales et sous-occipitales; coryza; alopécie; conjonctivite double: coloration rouge jambon de la plante des pieds, dont l'épiderme commence à desquamer, etc. Tous symptômes ne laissant aucun doute sur la nature hérédo-syphilitique des accidents.

En outre, cet enfant présente plusieurs malformations congénitales, à savoir :

Hydrocéphalie congénitale : fontanelles antérieure et postérieure très larges et communiquant ensemble par la suture sagittale, qui mesure plus d'un centimètre et demi de largeur.

Double pied bot talus très accentué.

Hernie ombilicale; — *et hernie inguinale double.*

PIÈCE N° 16

1° *Hérédo-syphilis. — Bassin aplati. — Hérédo-syphilis de seconde génération.*

(Observation communiquée par M. le Pr Pinard.)

Eugénie P..., âgée de 26 ans, entre à la salle Sainte-Anne en janvier 1885.

Son père, qui a été soigné pour des accidents syphilitiques, a succombé à une attaque d'apoplexie, suivie de paralysie, vers l'âge de 45 ans.

Sa mère, qui vit encore, est bien portante; elle a eu sept enfants.

Les deux premiers sont nés macérés, « noirs comme de l'encre », dit-elle.

Le troisième est mort à trois semaines.

Le quatrième est la parturiente qui fait l'objet de cette observation.

Le cinquième a eu, dans l'enfance, des accidents non douteux de syphilis héréditaire : périostite tibiale : lésions oculaires, etc.

Les deux derniers sont bien portants.

Eugénie P... est le quatrième enfant; enfance des plus chétives; à 12 ans, exostoses tibiales symétriques; douleurs ostéocopes; tibias déformés; exostoses crâniennes; puis, ophtalmie ayant duré deux ans et ayant laissé à droite deux synéchies postérieures; puis, surdité, etc.

Cette femme a eu de deux maris bien portants six grossesses :

Une première grossesse terminée par la naissance d'un enfant qui vécut quelques minutes; on dut faire une application de forceps, etc.

Quatre fausses couches successives;

Une sixième grossesse, au terme de laquelle elle se présente aujourd'hui à l'hôpital.

État actuel : grossesse à terme : utérus normalement développé; présentation du sommet en OIGA.

Bassin aplati. — Promontoire facilement accessible. — Diamètre promonto-sous-pubien = 10 centimètres.

Accouchement spontané d'un enfant qui présente différents stigmates d'hérédo-syphilis.

2° *Hérédo-syphilis. — Bassin vicié.*

(Observation communiquée par M. le Pr Pinard.)

Eulalie D..., âgée de 24 ans, entre dans le service d'accouchements, à l'hôpital Lariboisière, en février 1884.

Pas de renseignements précis sur les parents.

Sa mère a eu onze grossesses, dont les six premières se sont terminées

par des fausses couches ou par la naissance d'enfants mort-nés ; — les trois suivantes se sont terminées par la naissance d'enfants qui ont vécu quelques jours seulement; seuls, les deux derniers enfants sont vivants. — Le onzième est une fille de 18 ans, qui présente des stigmates nombreux de syphilis héréditaire.

Eulalie D... est la dixième enfant. — Enfance très maladive. — Vers 5 ou 6 ans, elle est restée longtemps au lit, parce qu'elle avait « mal aux jambes ». — Elle se remit à marcher comme tout le monde à 10 ans seulement. — Réglée à 12 ans. — Sa grossesse actuelle a évolué sans accidents.

Examen : Tibias déformés symétriquement; le bord tranchant a disparu pour faire place à une surface mousse et fortement convexe. — Crâne très développé; — une bosse frontale très saillante. — Lésions dentaires multiples; — érosions profondes; — implantation vicieuse; — malformations; — vulnérabilité, etc.

L'angle sacro-vertébral est facilement accessible; le toucher mensurateur pratiqué à plusieurs reprises permet d'évaluer l'étendue du *diamètre promonto-sous-pubien à 9 centimètres et demi.* — Le bassin paraît symétrique.

L'accouchement nécessite une application de forceps. — Extraction d'un enfant vivant, pesant 3400 grammes et ne présentant rien de particulier.

PIÈCE N° 17

Hérédo-syphilis. — Fœtus anencéphale. — Nez rudimentaire; une seule narine. — Bec-de-lièvre. — Trois langues. — Spina bifida considérable. — Absence de cerveau et de moelle. (Obs. de M. le Dr Septours.)

La nommée Marie-Louise Z..., âgée de 25 ans, bien constituée, ayant plusieurs frères et sœurs bien portants, se marie avec un garçon bien portant, bien conformé, mais qui a contracté la syphilis quatre années avant son mariage. Pour tout traitement, 60 pilules de bichlorure de mercure.

Le 30 juillet 1874, après avoir perdu une quantité de liquide évaluée à 10 litres, cette femme accouche, après une application de forceps, d'un fœtus monstrueux, mort depuis plusieurs heures et présentant les différentes particularités suivantes :

Fœtus anencéphale : le front n'existe pas, pour ainsi dire; il s'élève à peine d'un demi-centimètre au-dessus des sourcils; et il présente une forte échancrure au niveau de la racine du nez.

Pas de boîte crânienne; à la place du cuir chevelu, une pellicule très mince, disposée en forme de capuchon.

Yeux bombés, saillants, semblant sortir de l'orbite.

Nez rudimentaire : une seule narine, dans laquelle on peut difficilement introduire un stylet de trousse.

Mâchoire supérieure divisée en plusieurs segments inégaux, par défaut de soudure des maxillaires aux os incisifs.

Bec-de-lièvre, s'étendant jusqu'à la narine droite, qui n'existe pas et loge dans son anfractuosité une portion de la tumeur qui sort de la bouche.

Voûte palatine présentant deux fissures longitudinales, qui permettent à la bouche de communiquer librement avec les fosses nasales.

Dans la bouche, trois langues : deux inférieures, reposant sur le plancher buccal, adhérentes à la base, libres à la pointe, réunies chacune par une espèce de frein à la moitié du maxillaire inférieur correspondant.

La troisième langue, superposée aux deux autres et les recouvrant dans toute leur étendue, se trouve suspendue par une sorte de frein à la portion médiane de la voûte palatine.

Volumineuse et faisant une énorme saillie au dehors des lèvres, cette troisième langue s'unit par sa base aux deux autres, formant ainsi en arrière une masse unique, attachée à l'os hyoïde, obstruant le gosier sur la ligne médiane, et ne laissant sur les côtés que deux petits sillons qui conduisent dans le pharynx

Spina bifida considérable : les lames vertébrales et les portions réfléchies de ces lames qui, par leur adossement, forment les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, dorsales et lombaires, sont écartées et transforment le canal vertébral en une large gouttière. La mince pellicule qui constitue la calotte crânienne recouvre cette gouttière et vient se terminer en pointe aux environs du sacrum. Cette membrane formait ainsi la voûte d'une tumeur que, pendant la vie intra-utérine, le monstre portait sur la tête et sur le dos; cette tumeur s'est rompue avant l'accouchement et a contribué, avec les eaux de l'amnios, à former la volumineuse quantité d'eau perdue par la malade.

Absence du cerveau et de la moelle; dans le canal vertébral, on trouve seulement quelques rudiments de méninges rachidiennes et quelques vestiges de la queue de cheval.

PIÈCE N° 18

Monstruosités extrêmement multiples. — Absence presque complète du cerveau. — Absence des ouvertures buccale, nasales et oculaires. — Absence d'œsophage, d'anus, de vertèbres cervicales. — Cœur réduit à ses cavités gauches. — Anomalies vasculaires, musculaires, intestinales, pulmonaires, etc. (Observation de M. le Dr Toujan.)

Mme B..., primipare, syphilitique (plaques muqueuses vulvaires et buccales; adénopathies sous-maxillaires). — Contagion procédant du mari qui a eu un chancre sept mois avant le mariage.

En mai 1891, Mme B... accouche prématurément, à six mois et demi, d'un fœtus mort depuis quinze jours, macéré et présentant les malformations suivantes :

Tête volumineuse.

Absence d'ouvertures buccale, nasales, oculaires.

A l'ouverture du crâne, 150 grammes de liquide séro-sanguinolent. — *Cerveau absent presque en entier.* — Vestiges du chiasma des nerfs optiques.

Lobe gauche du cervelet à moitié apparent; lobe droit absent; — bulbe paraissant formé.

Cou. — Tête reliée au thorax par un pédicule de 5 centimètres de long sur 4 centimètres d'épaisseur; — ce pédicule contient deux carotides et deux jugulaires très petites, entourant un cordon qui paraît être un reste de l'œsophage; — pas d'œsophage.

Vertèbres cervicales réduites à l'arc antérieur de l'atlas.

Poumons incomplètement développés; lobe supérieur absent.

Cœur : le cœur gauche seul existe.

Veine cave inférieure se bifurquant à 4 centimètres du cœur, en deux branches : l'inférieure allant au trou de Botal, la supérieure s'abouchant avec une crosse aortique de 5 centimètres de long sur 2 de large.

Diaphragme : deux petites lames à la base du thorax.

Abdomen : intestins constitués par un lobe renflé à sa partie supérieure, et se terminant, après plusieurs circonvolutions, dans le bassin.

Pas d'anus.

Foie excessivement développé, remplissant presque toute la cavité abdominale.

Organes génitaux du sexe masculin, bien conformés.

PIÈCE N° 19

Malformation monstrueuse du crâne. — Méningocèle frontale. — Syndactylie des doigts et des orteils. (Observation recueillie dans le service de M. le Dr Maygrier.)

Mme P..., âgée de 35 ans, s'est mariée deux fois.

De son premier mariage elle a eu quatre enfants bien portants.

Deux de ces enfants sont morts accidentellement; l'un d'une pneumonie, l'autre de diphtérie; les deux autres sont vivants et bien portants.

Son second mari est syphilitique; — chancre induré à 19 ans; et depuis lors, à différentes reprises, manifestations diverses et récidivantes de syphilis. — Traitement insuffisant.

Durant ce second mariage, quatre nouvelles grossesses :

Cinquième grossesse à 26 ans. — Accouchement prématuré; enfant très petit, mort à 5 jours.

Sixième grossesse : fausse couche de six semaines.

Septième grossesse : garçon né à terme, vivant, ayant actuellement 3 ans 1/2. — Il a une tête volumineuse et des bosses pariétales très saillantes. — Dents petites, mais régulières et bien plantées

Huitième grossesse : a évolué régulièrement jusqu'au 7e mois; — à cette époque, le ventre prend des proportions énormes. Lorsque cette femme accouche, elle rejette une quantité de liquide tellement abondante que « le lit a été traversé et la chambre inondée ».

Accouchement en ville, après application de forceps, d'une enfant monstrueuse, qui est immédiatement envoyée à l'hôpital.

Mon collègue et ami Herrenschmidt, interne du service d'accouchement, auquel je dois tous ces renseignements, est allé examiner la mère et n'a relevé chez elle aucune trace apparente de syphilis.

Voici les principales malformations dont est affectée cette enfant :

Malformations du crâne :

1° Occipital plat, tombant verticalement sur la nuque;

2° Os frontaux largement séparés l'un de l'autre, au niveau de la suture métopique; — chacun de ces os est déprimé et comme écrasé latéralement, si bien que le front, au lieu de présenter une forme régulièrement convexe, proémine en avant, sous forme d'une *carène* dont les flancs seraient symétriquement déprimés (voy. fig. 107);

3° Sutures et fontanelles largement ouvertes. — En partant de l'os occipital, on trouve une fontanelle postérieure très large, se prolongeant assez loin en avant et se continuant avec une suture sagittale anormalement béante, dans laquelle on peut enfoncer toute la pulpe d'un doigt. — On

arrive ainsi sur la fontanelle antérieure, qui est énorme et empiète d'une façon considérable sur les angles des pariétaux et des frontaux; — cette fontanelle, dans sa partie la plus large, mesure 4 centimètres.

Au-devant de cette fontanelle, on suit pendant un très court trajet la suture interfrontale, qui semble n'avoir que 5 à 6 millimètres de large, puis qui, subitement, s'évase, s'élargit, prend 4 centimètres environ de large, et se prolonge ainsi béante jusqu'à la racine du nez. Dans ce trajet, elle donne passage à une tumeur assez volumineuse siégeant au milieu du front, rénitente, ayant la consistance d'une pâte un peu dure et formant au milieu du front une proéminence *en forme de cimier de casque*; si bien que dans le service de mon père, où elle est actuellement hospitalisée, on appelle couramment cette enfant « le pompier ».

Cette tumeur semble constituée par une hernie des méninges à travers la suture métopique; c'est donc, très vraisemblablement, une *méningocèle* interfrontale dont il s'agit.

Malformations des extrémités :

Mains. — Les deux mains présentent des difformités identiques d'un côté à l'autre.

A chaque main il existe une *syndactylie totale* des quatre derniers doigts, réunis en une seule masse qui a la forme d'un cône. — En palpant cette masse unique, on distingue assez bien les phalanges des quatre doigts; — à l'extrémité, un ongle unique pour tout ce cône; pourtant, une toute petite encoche indique sur cet ongle une ébauche d'indépendance de l'ongle de l'auriculaire.

Le pouce est libre de toute adhérence, mais il est luxé, bot, et dirigé transversalement à travers la paume de la main, la pulpe du doigt venant se mettre en contact avec le bord cubital de la main.

Pieds. — Les cinq orteils sont complètement *soudés* ensemble et cela jusqu'à leurs extrémités; — les ongles se touchent par leurs bords, et l'on dirait un seul ongle divisé en cinq parties par quatre sillons.

A la face plantaire, c'est à peine si l'on distingue les orteils, ce qui donne l'impression d'un pied qui aurait été amputé de ses cinq orteils.

La même *syndactylie* existe aux deux pieds.

Outre ces malformations majeures cette enfant présente encore :

1° Une voûte palatine plus qu'ogivale, angulaire, très profonde;

2° Un nez dont la base est fortement écrasée ou semble telle, en raison même de l'énorme saillie que forme la méningocèle en venant surplomber au-dessus de lui;

3° Des oreilles de grandes dimensions, implantées très bas, et dont le pavillon est de forme irrégulière;

4° L'examen de l'œil a révélé la présence, autour de la papille, d'une aréole pigmentée, formant un cercle concentrique d'une largeur égale au demi-diamètre de la papille environ. La papille est normale.

PIÈCE N° 20

Nanisme partiel, dérivant d'altérations osseuses hérédo-syphilitiques.
(Observation de MM. Rollet et Moreau.)

Il n'est pas rare que des lésions osseuses d'hérédo-syphilis déterminent une diminution relative de la croissance dans certains os; d'où une véritable *hypotrophie osseuse partielle*. Dans les cas, rares d'ailleurs, où cette hypotrophie est fortement accentuée, elle a pu être qualifiée — non sans quelque exagération — du nom de *nanisme osseux partiel*.

Un bel exemple du genre nous est offert par l'observation suivante de MM. Rollet et Moreau :

G... Louis, âgé de 19 ans, entre à la salle Saint-Louis, le 8 décembre 1905.

Antécédents héréditaires : père bien portant; mère morte d'affection indéterminée. Trois frères et une sœur bien portants. Sa sœur a eu un enfant atteint de convulsions et un autre mort de méningite. Aucune difformité dans la famille.

Antécédents personnels : Aucune pyrexie de l'enfance. Jamais de convulsions, jamais d'incontinence d'urine.

Le premier fait pathologique apparaît vers l'âge de 4 ans environ; à cette époque le malade a souffert de son bras droit, surtout au niveau de l'épaule; — il dit être resté un mois sans pouvoir l'écarter du tronc. L'impotence du membre disparut assez rapidement.

Quelques mois après apparurent au niveau du frontal deux tumeurs volumineuses qui s'ulcérèrent et dont la cicatrisation mit 5 mois à s'effectuer. Aucun traitement spécifique ne fut suivi.

Vers l'âge de 8 ans, le malade vit évoluer à la partie supérieure et externe de la jambe droite une tumeur semblable à celle du frontal. Jamais il n'y eut élimination de séquestres. La plaie mit environ 1 an 1/2 pour disparaître. Il ne fut pas administré de traitement antisyphilitique. Durant ce temps le malade dut se servir de béquilles.

A 12 ans, les parents de notre malade remarquèrent une augmentation de sa claudication qu'il se rappelle avoir toujours eue. Il put néanmoins exercer le métier fatigant de garçon épicier, ne souffrant jamais du côté de ses membres inférieurs.

Au mois de juillet dernier, il entre dans le service de M. Rollet pour une dacryocystite. On lui fait l'extirpation de son sac lacrymal. C'est à cette époque que, frappé de la voix nasonnée du sujet, on examine sa cavité buccale, et on trouve une large perte de substance au niveau du voile du

palais. Jamais le malade ne s'était rendu compte de cette perforation. Il se rappelle seulement que, tout jeune, ses frères le plaisantaient sur le timbre de sa voix. On pratique une staphylorraphie.

Durant son séjour une autre constatation est faite : le raccourcissement considérable de son humérus et de son fémur du côté droit, déformation que le malade ignorait totalement. Il boitait, mais ne savait pourquoi.

On institue un traitement ioduré; on envoie le malade à Longchêne, et aujourd'hui il nous revient en présentant la description clinique suivante.

Le sujet au lit, on est frappé par le raccourcissement très marqué du bras et de la cuisse du côté droit :

La mensuration donne :

	Droit.	Gauche.
Longueur totale des membres supérieurs.	59 cm.	64 cm.
— — inférieurs .	77 — 1/2	89 —

Soit un raccourcissement de 5 centimètres pour le membre supérieur droit et de *onze* centimètres pour le membre inférieur.

Chaque os mesuré isolément donne, au membre supérieur :

	Droit.	Gauche.
Humérus	209 mm.	252 mm.

Les radius et les cubitus fournissent de chaque côté la même longueur : 240 millimètres.

Donc l'humérus droit est seul diminué de longueur. A la palpation, on sent cet os légèrement incurvé en avant, mais très résistant, sans autres déformations.

Pas d'atrophie musculaire. Pas de limitations des mouvements. Aucun craquement articulaire.

Aux membres inférieurs, le raccourcissement, quoique considérable, ne fournit pas une claudication aussi marquée qu'on pourrait le supposer, par suite de l'ascension très accusée de l'E. I. A. S., du côté opposé.

Les longueurs respectives de chaque os sont les suivantes :

	Droit.	Gauche.
Fémur.	29 cm.	39 cm.
Péroné	33 —	36 —
Tibia	35 —	36 —

La jambe droite présente un raccourcissement de onze centimètres. Donc fémur, tibia et péroné à droite concourent au raccourcissement du membre inférieur. Pas de déformations de ces os. A la cuisse, pas d'atrophie musculaire. A la jambe elle est de 2 centimètres. Intégrité absolue des mouvements.

Il n'existe nulle part ni contractures, ni paralysies. Pas de troubles de la sensibilité générale. Les réflexes rotuliens, plantaires et crémastériens sont intacts.

Pas de diminution de la force musculaire mesurée au dynamomètre.

Les extrémités des membres, mains et pieds, ne présentent aucune malformation. Pas de troubles trophiques du côté des ongles.

En poursuivant l'examen somatique, on remarque une asymétrie faciale nette. Le crâne n'offre pas de déformations; on note les cicatrices étoilées des gommes du frontal. Le sujet présente un nez à racine écrasée, une voûte ogivale des plus accusées et les dents d'Hutchinson (peut-être douteuses).

Glande thyroïde normale. — Organes génitaux bien développés.

Le sujet présente une scoliose lombaire compensatrice à convexité droite, entraînant les déviations habituelles du bassin et du thorax.

L'intelligence du sujet est au-dessous de la moyenne. — Sa taille est de $1^{m},55$; — elle est en rapport normal avec les dimensions des os non atteints par le raccourcissement.

L'indice crânien de 85 indique un sous-brachiocéphale.

Rien aux autres organes.

Enfin, en dernier lieu, la radiographie, pratiquée par M. Destot, nous a montré qu'il existait une tumeur absolument semblable à une gomme au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. L'extrémité inférieure du fémur présente un épaississement comparable à une périostite gommeuse.

En somme, le diagnostic d'hérédo-syphilis s'impose chez notre malade. Mais quelle est l'origine de ces troubles osseux? Rapporter à une lésion cérébrale ou à une poliomyélite antérieure les signes observés paraît chose peu probable, car il n'y a chez notre malade, ni atrophie, ni paralysie, ni contracture. En plus ses réflexes sont normaux. A l'objection de l'atrophie peu marquée à la jambe, nous répondrons qu'elle peut être logiquement imputée à l'arrêt de développement consécutif à la gomme développée au niveau de la partie inférieure de ce segment de membre. Et, enfin, l'existence de lésions osseuses décelées par la radiographie paraît suffisamment éliminer l'origine nerveuse du raccourcissement observé.

Nous conclurons donc à du *nanisme partiel* causé par des altérations osseuses hérédo-syphilitiques.

PIÈCE N° 21

Carie noire. (Observation personnelle.)

Père syphilitique ne s'étant traité qu'une quinzaine de jours au début de sa maladie.

Mère saine. — Deux grossesses : la première terminée par une fausse couche, la seconde par la naissance d'un enfant vivant.

Enfant âgé de trois ans, de développement moyen et paraissant indemne. Sa dentition seule offre une particularité importante et étrange. D'une façon générale elle est normale, et même toutes les dents, sauf les quatre dont il va être question, sont fort belles, mais les quatre incisives supérieures présentent une dystrophie des plus singulières. Les deux moyennes, et la latérale droite présentent, au niveau et au-dessous de leur collet, une zone absolument noire; cette zone horizontalement dirigée offre une hauteur de 5 millimètres environ. Toute cette zone est littéralement d'un noir d'encre qui contraste étrangement avec la belle couleur blanche du segment inférieur de la dent.

L'incisive latérale gauche est plus petite que ses congénères, et irrégulière de forme. Elle est notamment plus courte de 1 à 2 millimètres environ. De plus, elle offre la même coloration noire, mais elle l'offre dans toute son étendue, c'est-à-dire qu'elle est noire de son collet à son bord libre.

Particularité curieuse : cette dent a toujours été noire. Elle est née noire. La mère est formelle sur ce point, en disant ceci textuellement : « La dent est sortie noire de la gencive; elle a poussé noire; si bien que lorsqu'elle a commencé à poindre on ne savait pas ce que c'était, et bien des fois je me suis demandé moi-même si c'était bien une dent qui poussait. »

PIÈCE N° 22

Maladie de Little d'origine hérédo-syphilitique.
(Observation personnelle.)

J'ai dit plusieurs fois au cours de ce volume que, fort heureusement, il est des cas tellement démonstratifs par eux-mêmes qu'ils imposent la conviction. De ce nombre est le suivant; et, comme il a trait à une entité morbide à pathogénie très discutée, à savoir la maladie de Little, je le crois digne d'être cité. Le voici sommairement.

Père ayant contracté la syphilis très jeune et ne s'étant pas traité. Plus tard, accidents tertiaires typiques, très sommairement traités.

Marié; femme restée saine.

Quatre grossesses :

Première grossesse : enfant né hydrocéphale, et mort presque immédiatement.

Deuxième grossesse : enfant affecté d'une maladie de Little aussi typique que possible.

A la suite de ces deux grossesses malheureuses, le père se traite et madame, quoique saine, est soumise au traitement spécifique au cours de deux grossesses qui amènent des enfants sains.

Au nom du bon sens, on peut dire que l'origine syphilitique de la maladie de Little est évidente dans ce fait. Elle ressort, en effet, de tout un ensemble de considérations qui semblent groupées et réunies à dessein pour affirmer cette démonstration, à savoir :

1° Antécédents de syphilis paternelle;

2° État de syphilis non traitée chez le père jusqu'à la troisième grossesse;

3° Terminaison de la première grossesse par la naissance d'un enfant hydrocéphale (on sait combien fréquente est l'hydrocéphalie comme symptôme d'hérédo-syphilis);

4° Enfin influence thérapeutique exercée par le traitement mercuriel sur les deux dernières grossesses qui amènent des enfants vivants et sains.

Je le répète, l'évidence est ici formelle.

PIÈCE N° 23

Du diabète hérédo-syphilitique.

(Observation communiquée par M. le Dr Lemonnier.)

« Au mois de juillet 1897 je fus appelé par un de mes clients afin d'examiner sa petite fille âgée de 9 ans et demi qui avait beaucoup maigri depuis trois mois, qui buvait et urinait dans des proportions énormes que je voulus vérifier. Cette enfant absorbait, me disait-on, de quatre à cinq litres de cidre étendu d'eau chaque jour.

Je trouvai, en effet, la malade, que je n'avais pas vue depuis longtemps, très amaigrie avec un teint terreux et une peau sèche. Sa taille était celle d'un enfant de son âge. Elle avait de la constipation et quelques vomissements depuis huit jours. L'examen de la poitrine ne donnait aucune indication du côté des poumons et du cœur. L'auscultation laissait percevoir seulement un bruit de souffle anémique. La rate était d'un volume normal, le foie (lobe droit) débordait de plus de deux travers de doigts, les fausses côtes avec un bord arrondi et une surface unie d'une consistance assez ferme. Au niveau du lobe gauche le foie débordait de quatre centimètres, et la sensibilité était plus accusée à la pression. L'estomac était un peu distendu : il n'y avait rien à noter du côté de l'intestin, sauf un peu d'encombrement dans l'S iliaque. Les reins paraissaient en place. Pas d'ascite, pas d'œdème, pas de développement veineux appréciable sur l'abdomen. Aucun trouble nerveux. Les réflexes étaient conservés; mais le caractère était plus apathique. Pas de tumeur épigastrique.

L'urine examinée avec l'acide nitrique et aussi avec la chaleur, puis acidifiée avec l'acide acétique ne donnait pas de réaction albumineuse. Avec la liqueur de Fehling et préalablement traitée par le sous-acétate de plomb, elle se réduisait fortement et accusait une quantité considérable de sucre. L'enfant émettait bien réellement chaque jour de 4 à 5 litres d'une urine pâle et en rapport comme quantité avec ce qu'elle buvait. L'appétit était diminué depuis une quizaine de jours.

Mon impression fut très mauvaise, surtout étant donné l'âge de la malade.

Je me remémorai alors tous les antécédents directs et indirects de ma petite malade, à la naissance de laquelle j'avais assisté et que j'avais toujours soignée ainsi que les parents depuis leur mariage.

Comme antécédents indirects, le grand-père paternel avait un lumbago presque continu, et la grand'mère paternelle, qui avait été obèse, était morte d'un cancer de l'estomac. Le grand-père maternel avait du rhumatisme chronique. Le père avait eu une syphilis, qui n'avait pas été soignée, au régiment, et il s'était marié un peu moins de trois ans après le premier acci-

dent. Cette syphilis, quoique non traitée, avait été très bénigne : la roséole avait passé inaperçue, et il était survenu seulement quelques plaques muqueuses dans la bouche. La mère, moins forte que ses ascendants, était migraineuse et nerveuse. Dans les vingt-neuf mois qui avaient précédé la naissance de la petite malade qui fait l'objet de cette observation, il y avait eu deux fausses couches de deux mois ou deux mois et demi, un accouchement prématuré d'un enfant mort-né à six mois à une troisième grossesse, et enfin la naissance de notre malade à terme.

Cette fillette a été élevée au sein de sa mère, et, le vingt-deuxième jour après sa naissance, je fus appelé près d'elle pour une éruption survenue depuis la veille. Je constatai un coryza, un teint pâle, un facies amaigri, les commissures labiales fissurées et des plaques ulcérées sur les lèvres. Il existait en outre des plaques papulo-érosives au pourtour de l'anus et sur les fesses. Ce n'est qu'à ce moment que j'eus connaissance de la syphilis du père. J'instituai le traitement avec les frictions à l'onguent napolitain (un gramme par friction); je laissai l'enfant au sein de sa mère qui n'a jamais présenté d'accident et, douze jours après le début des syphilides, tout était rentré dans l'ordre.

J'ai conseillé pendant la première année six séries de vingt frictions qui ont été faites. Treize mois après, la mère a eu un nouvel enfant, celui-ci a présenté aussi pendant le deuxième mois des syphilides qui ont été soignées de la même façon. Quelques frictions furent faites encore pendant la seconde année, puis tout traitement fut abandonné, malgré mon avis. Je n'avais pas entendu parler des enfants, lorsqu'à l'âge de cinq ans celle qui nous occupe aujourd'hui eut une rougeole d'intensité moyenne qui évolua sans complications. Je remarquai à ce moment que les dents de lait étaient presque toutes noires et cariées.

Mes derniers soins remontaient à cette rougeole lorsque je fus appelé pour les faits qui nous intéressent et que j'ai indiqués au début de cette observation. J'ai oublié de dire que les incisives latérales supérieures étaient beaucoup plus petites que les incisives médianes supérieures de la seconde dentition.

Comme je l'ai déjà dit, mon impression fut très mauvaise, étant donnés l'âge de la malade et le pronostic presque fatal chez les enfants. Certain de l'hérédo-syphilis du sujet, je me raccrochai, avec un faible espoir, je l'avoue, à cette diathèse comme cause de son diabète et, sans oser négliger cependant l'hygiène des diabétiques que je n'instituai pas d'une manière très sévère, je donnai 1 gramme, puis 1 gr. 50 d'iodure chaque jour en y ajoutant des frictions d'onguent mercuriel double à 2 grammes par friction.

La boisson que je permis en mangeant fut le lait et une infusion légère de houblon, de quassia ou de petite centaurée entre les repas.

Trois semaines après le début du traitement, j'avais obtenu un résultat bien médiocre. Je fis continuer l'iodure seul pendant vingt jours, puis alors reprendre les frictions pendant trois semaines.

Après ces deux mois de traitement le foie avait un peu diminué de volume, surtout le lobe gauche, et l'urine qui contenait toujours beaucoup de sucre était descendue à deux litres ou deux litres et demi au plus. L'enfant était moins apathique et le teint meilleur, ainsi que l'appétit. Je n'étais nullement sévère pour certains farineux, la pomme de terre et le pain, et je me contentai de défendre seulement les fruits et les aliments sucrés.

Je fis continuer le traitement en alternant trois semaines de frictions et trois semaines d'iodure et, un peu moins de quatre mois après, la polydipsie et la polyurie avaient disparu, ainsi que la glycosurie. Le foie était presque normal, débordant encore de quelques millimètres, l'appétit très bon, la santé revenue. J'engageai vivement le père à faire à nouveau vingt frictions tous les trois mois, et la guérison s'est toujours maintenue jusqu'à ce jour. Depuis la disparition du sucre (13 mois) l'enfant a mangé des farineux, des fruits, des aliments sucrés et, comme je le répète, la guérison s'est maintenue. »

Dr G. Lemonnier.

TABLE DES FIGURES

Fig. 1. — Lésion gommeuse simulant l'écrouelle scrofuleuse 5
Fig. 2. — Lésion gommeuse simulant l'écrouelle scrofuleuse. 6
Fig. 3. — Phagédénisme tertiaire pris pour un chancre simple. . . 7
Fig. 4. — Le « petit vieux » hérédo-syphilitique 31
Fig. 5. — Obésité infantile par hérédo-syphilis 39
Fig. 6. — Front olympien. 41
Fig. 7. — Bosselures frontales 43
Fig. 8. — Front en carène. 44
Fig. 9. — Bosses pariétales 45
Fig. 10. — Crâne natiforme. 46
Fig. 11. — Crâne natiforme. 47
Fig. 12. — Bosse occipitale 48
Fig. 13. — Hydrocéphalie. 49
Fig. 14. — Crâne acrocéphale. 50
Fig. 15. — Asymétrie crânio-faciale. 51
Fig. 16. — Nez écrasé de base. — Stigmates dentaires et oculaires. 53
Fig. 17. — Nez camard 54
Fig. 18. — Effondrement de la charpente supérieure du nez. 55
Fig. 19. — Effondrement de la charpente supérieure du nez 56
Fig. 20. — Effondrement de la charpente inférieure du nez. — « Nez en lorgnette ». 57
Fig. 21. — Bec-de-lièvre. 59
Fig. 22. — Oreille. — Malformation vicieuse de l'anthélix. 62
Fig. 23. — Type de l'oreille ronde. 63
Fig. 24. — Type de l'oreille de faune 64
Fig. 25. — Oreille. — Crêtes saillantes de l'anthélix. 65
Fig. 26. — Type de l'oreille difforme 66
Fig. 27. — Oreille dite en cornet 66
Fig. 28. — Dénivellation oculaire 85
Fig. 29. — Tableau schématique des échéances de dentification des différents ordres de dents 93
Fig. 30, 31 et 32. — Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire. 100
Fig. 33. — Érosions en cupule 105
Fig. 34 et 35. — Érosions en sillon. 107
Fig. 36 et 37. — Dents en gradins. 107
Fig. 38. — Érosions en cupule et en gradins. — Érosions cuspidiennes. 107
Fig. 39. — Érosions en nappe. 108
Fig. 40. — Érosions en nappe et érosions cuspidiennes. 108
Fig. 41 et 42. — Atrophie cuspidienne des canines. 109
Fig. 43. — Type de la dent dite « laminée ». 110

Fig. 44. — Dents en « clou de girofle ». — Échancrures semi-lunaires, etc. 110
Fig. 45. — Dents en « clou de girofle ». 111
Fig. 46. — Échancrure semi-lunaire d'Hutchinson. 112
Fig. 47. — Dents en tournevis avec échancrure semi-lunaire d'Hutchinson 113
Fig. 48. — Dents d'Hutchinson à obliquité convergente. 114
Fig. 49. — Dent d'Hutchinson à une époque voisine de la constitution de l'échancrure. 114
Fig. 50. — Dent d'Hutchinson à une époque voisine de la constitution de l'échancrure. 115
Fig. 51. — Dent d'Hutchinson vieillie, usée par l'âge 115
Fig. 52. — Dent d'Hutchinson au moment où l'échancrure semi-lunaire est presque complètement disparue 116
Fig. 53. — Échancrures semi-lunaires d'Hutchinson sur des incisives de première dentition 117
Fig. 54. — Érosions sur une pince centrale d'un bœuf Durham. . . . 120
Fig. 55. — Érosions dentaires multiples sur un chien 121
Fig. 56. — Érosions dentaires sur une mâchoire mérovingienne. . . 122
Fig. 57, 58 et 59. — Microdontisme. 127
Fig. 60. — Microdontisme et espacement anormal des dents. 127
Fig. 61. — Amorphisme dentaire. — Type de la « dent de poisson ». 130
Fig. 62. — Dents torses. 131
Fig. 63. — Quelques variétés d'amorphisme dentaire 131
Fig. 64. — Prognathisme inférieur 136
Fig. 65. — Impossibilité de rapprochement complet entre les dents antérieures des deux maxillaires. 136
Fig. 66. — Impossibilité de rapprochement complet entre les dents antérieures des deux maxillaires et espacement anormal des dents 137
Fig. 67. — Ectopie dentaire. — Dent nasale. 139
Fig. 68. — Ectopie dentaire. — Dent palatine. 140
Fig. 69. — Absence congénitale des quatre incisives inférieures. . . 140
Fig. 70. — Dent surnuméraire entre les incisives médianes supérieures 141
Fig. 71. — Modalité éruptive à contours polycycliques, dite en arceaux conjugués. 149
Fig. 72. — Cicatrice d'une lésion serpigineuse. 150
Fig. 73. — Cicatrice « en bouquet ». 151
Fig. 74. — Syphilides labiales à craquelures perpendiculaires au grand axe des lèvres 153
Fig. 75. — Craquelures en éventail aux commissures labiales. . . . 154
Fig. 76. — Cicatrices péribuccales, dites cicatrices de Fournier. . . 154
Fig. 77. — Syphilides fessières, prélude des cicatrices de Parrot . . 157
Fig. 78. — Hyperostose massive du tibia 169
Fig. 79. — Hyperostose du radius et du cubitus. 170
Fig. 80. — Hyperostose de l'humérus, du radius et du cubitus. . . . 171
Fig. 81 et 82. — Phagédénisme osseux. — Cicatrices adhérentes aux os 172
Fig. 83. — Dactylite osseuse simulant le spina ventosa scrofuleux. . 173
Fig. 84. — Tibias en lame de sabre. 175
Fig. 85. — Tibias en lame de sabre. 176
Fig. 86. — Thorax en entonnoir. 181

Fig. 87. — Hydarthrose chronique. 184
Fig. 88. — Rhumatisme déformant hérédo-syphilitique. 187
Fig. 89. — Rhumatisme déformant hérédo-syphilitique. 188
Fig. 90. — Rhumatisme déformant hérédo-syphilitique. — Hérédo-syphilis de seconde génération. 189
Fig. 91. — Gigantisme partiel. 225
Fig. 92. — Hypotrophie d'un orteil 226
Fig. 93. — Crâne du nain « Bébé ». 228
Fig. 94. — Ectasies veineuses multiples dérivant de la veine temporale superficielle. 241
Fig. 95. — Ectasies veineuses temporales. 242
Fig. 96. — Ectasies veineuses temporales. 243
Fig. 97. — Ectasies veineuses frontales. 244
Fig. 98. — Ectasies veineuses généralisées à tout un côté du corps. 247
Fig. 99. — Ectasies veineuses de la cuisse et de la jambe. 249
Fig. 100. — Ectasies veineuses du jarret 251
Fig. 101. — Ectasies veineuses de la région sus-pubienne 252
Fig. 102. — Ectrodactylie et syndactylie des doigts 258
Fig. 103. — Bifidité des mains et des pieds 259
Fig. 104. — Absence du péroné. 261
Fig. 105. — Amputation congénitale du bras 262
Fig. 106. — Mamelles surnuméraires 263
Fig. 107. — Proencéphalie par méningocèle interfrontale 266
Fig. 108. — Syndactylie des doigts et des orteils 267

PLANCHE EN COULEURS

Planche I. — Fig. 1, 2, 3, 4, 5 et 6. — Stigmates ophtalmoscopiques de l'hérédo-syphilis. 80

TABLE DES MATIÈRES

Exposé du sujet. — Comment établir qu'un sujet (adolescent ou adulte) se trouve sous le coup d'une hérédité syphilitique 1
Intérêt pratique du sujet. — Fréquence des hérédo-syphilis méconnues. 5
Éléments du diagnostic. — Éléments empruntés à la famille du malade. — Éléments fournis par le malade 9

Plan de recherche pour la découverte de l'hérédo-syphilis tardive. . 11

ENQUÊTE SUR LA FAMILLE

I. Enquête sur les **ascendants** 15

II. Enquête sur les **collatéraux**.
Polymortalité infantile. — Morts en tout bas âge. — Morts rapides, morts subites, etc. — Avortements. — Avortements en série. — Solidarité héréditaire. — D'où précieux éléments diagnostiques possibles à retirer de l'examen des collatéraux. 25
Gémellité 26

ENQUÊTE SUR LE MALADE

I. Éléments fournis par les *antécédents* d'enfance, voire du tout premier âge 27

II. Éléments fournis par l'examen du malade. — Multiplicité des signes ou stigmates fournis par cet examen. — Possibilité de ranger les plus importants en 8 groupes, comme il va suivre. 29

PREMIER GROUPE

Physionomie générale.

Digression sur un stigmate d'âge antérieur : facies spécial du *petit vieux* hérédo syphilitique 30

I. **Habitus extérieur.**
Petitesse de taille; gracilité des formes. — Infantilisme. 32
Obésité précoce 38

II. **Stigmates crâniens.**
Malformations partielles. — Bosselures frontales, pariétales, occipitales. — Crâne natiforme 41

Malformations générales. — Gros crânes. — Hydrocéphalie. — Microcéphalie. — Asymétrie crânienne et faciale. 48

III. **Stigmates faciaux.**
Nez. — Malformations natives. — Nez écrasé de base. — Nez camard ou « en pied de marmite ». 52
Malformations acquises. — Effondrement basal du nez. — Nez en lorgnette. 53
Lèvres et maxillaires. — Bec-de-lièvre. — Aplatissement transverse du visage. — Prognathisme. — Défaut d'articulation des arcades dentaires, etc 58
Pavillon de l'oreille. — Malformations diverses 61

DEUXIÈME GROUPE

Triade d'Hutchinson.

I. **Stigmates auriculaires.**
Écoulements d'oreilles. — Lésions du tympan. 69
Troubles auditifs. — Surdité foudroyante 70
Surdi-mutité. 71

II. **Stigmates oculaires.**
Commémoratifs. — Maux d'yeux de l'enfance. — Kératite interstitielle. 73
Strabisme 74
Stigmates ou reliquats de lésions.
Stigmates cornéens 75
Stigmates iriens. 76
Stigmates du fond de l'œil.
Deux formes principales. 77
1° Reliquats des lésions chorio-rétiniennes. 77
2° Stigmates rudimentaires 78
Troubles fonctionnels. — Amblyopie congénitale. — Héméralopie. — Nystagmus. — Strabisme. — Myopie 81
Malformations. 84

III. **Stigmates dentaires.**
1° Signes tirés de l'anamnèse. — Retard d'évolution. 87
2° Signes fournis par l'examen direct 88
Questions préalables : lois du processus de dentification. . . . 88
Pathogénie de l'érosion dentaire. 96
Quatre malformations dentaires des plus significatives :
1° Atrophie cuspidienne de la première grosse molaire. . . . 99
2° Dystrophies cuspidiennes multiples systématisées. 101
α. Érosions coronaires. — Érosions en cupule. 104
— Érosions en sillons. 105
β. Érosions cuspidiennes sur incisives et canines 109
3° Dent d'Hutchinson.
Caractéristique de la dent d'Hutchinson 111
Dent d'Hutchinson à différents âges. — Modifications d'aspect qu'elle subit. 114
4° Dent en tournevis. 118

Signification diagnostique de l'érosion dentaire 119

Autres dystrophies dentaires de signification moindre.
Microdontisme 126
Persistance des dents de lait. 128
Amorphisme. 130
Vulnérabilité. — Édentation prématurée. 132

Stigmates fournis par l'ensemble du système maxillo-dentaire. — Engrenage vicieux des arcades dentaires. — Voûte palatine ogivale. — Prognathisme, etc. 134
Désorientation dentaire 137
Espacement anormal de certaines dents 138
Absence persistante de certaines dents 138
Ectopies dentaires, etc. 138

Signification diagnostique des dystrophies dentaires et maxillo-dentaires 142

TROISIÈME GROUPE

Stigmates cutanés et muqueux.

Stigmates cicatriciels cutanés. 147
Quels caractères peuvent conférer à ces cicatrices une signification diagnostique en faveur de la syphilis. 148
Cicatrices péribuccales ou *cicatrices de Fournier*. 152
Cicatrices lombo-fessières ou *cicatrices de Parrot*. 155

Stigmates muqueux.
Leucoplasie buccale. 156
Glossite exfoliatrice marginée. 159

QUATRIÈME GROUPE

Stigmates testiculaires.

I. Atrophie sclérosique du testicule. 161
II. Défaut de développement. — Testicule infantile 163
III. Ectopies testiculaires 165

CINQUIÈME GROUPE

Stigmates du système locomoteur.

I. **Stigmates osseux.**
1° *Renseignements d'anamnèse.* — Douleurs osseuses chroniques. — Maladie de Parrot 165
2° *Lésions osseuses.*
Intumescences osseuses. — Exostoses. — Hyperostoses. — Cicatrices adhérentes aux os. — Dactylites. 171
Tibia en lame de sabre 174
3° *Lésions de rachitisme* ou de pseudo-rachitisme. 177
Variétés multiples. — Thorax en entonnoir 179

II. Stigmates articulaires.
1° *Hydarthroses chroniques* 185
2° *Arthrite déformante ostéophytique* 185
3° *Rhumatisme déformant hérédo-syphilitique* 186
Diagnostic différentiel avec le rhumatisme chronique déformant d'ordre commun 190
4° *Luxations articulaires.* — Luxation congénitale de la hanche. — Pied bot 195

SIXIÈME GROUPE

Stigmates nerveux.

I. Symptômes d'ordre isolé.
Céphalée 196
Convulsions 196
Incontinence d'urine 199
Atteinte aux réflexes patellaires et pupillaires 200
Bégaiement. — Tics. — Somnambulisme 202

II. Névroses.
Épilepsie. — Hystérie. — Neurasthénie 204
Maladie de Little 206
Tabes 206
Paralysie générale 206
Arrêt du développement intellectuel 206
Stigmates moraux. — Aberrations morales 210
Diabète infantile 215

SEPTIÈME GROUPE

États et prédispositions morbides.

Diathèse hémorragique des nouveau-nés. — Hémoglobinurie paroxystique 215
Accidents nerveux 217
Scrofulo-tuberculose 217
Influence tuberculigène de l'hérédo-syphilis 219
Viscéropathies. — Foie. — Rate 221

HUITIÈME GROUPE

Dystrophies. — Malformations. — Monstruosités.

I. Dystrophies de croissance.
Gigantisme. — Gigantisme partiel 223
Hypotrophies. — Nanisme partiel. — Nanisme général 224
Acromégalie. — Myxœdème 229

II. Dystrophies cutanées.
Ichtyose 230
Alopécies péladoïdes 232
Nævi. — Kystes dermoïdes, etc. 236

III. **Dystrophies viscérales.**
Système cardio-vasculaire 237
Rétrécissement mitral. 237
Rétrécissement pulmonaire. — Lésions aortiques. — Aplasie artérielle. — Malformations cardiaques. — Cyanose. — Microsphygmie 240
Ectasies veineuses. — Ectasies veineuses crâniennes de l'enfant. 243
Dilatations veineuses de tous sièges chez l'adulte 248
Système digestif.
Hernies. 254
Système génito-urinaire.
Chez l'homme. 254
Chez la femme 255
Système cérébro-médullaire.
Dystrophies par réduction de volume et de poids. — Dystrophies par malformations. 256

IV. **Stigmates tératologiques.**
Solidarité des membres d'une même famille faisant qu'une monstruosité de l'un (vivant ou mort, n'importe) peut constituer un stigmate pour un autre. 258
1° *Membres.* — Syndactylie. — Polydactylie. — Ectrodactylie. — Bifidité des extrémités. — Absence d'un os. — Ectromélie. — Hémimélie. — Amputation congénitale d'un membre, etc. . 258
2° *Tronc.* — Malformations costales. — Mamelles surnuméraires. 262
3° *Bassin.* — Dystrophies pelviennes. — Rétrécissements du bassin. 262
4° *Rachis.* — Spina bifida 265
5° *Système cérébro-spinal.* 265

V. **Monstruosités**. 265

INTERPRÉTATION DIAGNOSTIQUE

Quelle est la signification, la valeur des stigmates sus-décrits pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis. 269
Variabilité de ces stigmates.
1° Comme nombre. — Type confluent. — Type discret. — Parfois même un seul stigmate. — Enfin, absence possible de tout stigmate 269
2° Comme forme. — Extrême variabilité possible et même fréquente de ces stigmates d'un sujet à un autre. — Exemples cliniques 272
Fréquence relative des divers stigmates. 276
Deux ordres de stigmates : I. Stigmates syphilitiques. — II. Stigmates dystrophiques. — Signification différente que comportent ces deux ordres de stigmates. 279
Les stigmates dystrophiques n'impliquent en rien la syphilis chez le sujet qui les porte. *Dystrophie n'est pas syphilis*. 279
Pluralité de maladies à stigmates : tuberculose, alcoolisme, etc. . . 279

Parallèle des stigmates de l'hérédo-syphilis :
1° Avec les stigmates de l'hérédo-tuberculose 295
2° Avec les stigmates de l'hérédité alcoolique. 301
Existe-t-il un stigmate ou un ensemble de stigmates pathognomoniques de l'hérédo-syphilis? 304
Type hérédo-syphilitique 307

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Intervention curative ou préventive du traitement. 311
Quatre indications principales pouvant se formuler ainsi :
1° L'indication du traitement spécifique s'impose dans tous les cas où, sur un sujet actuellement affecté de lésions ou de symptômes pouvant ressortir à la syphilis, le médecin constate un ou plusieurs des stigmates dystrophiques sus-énoncés 311
2° Étant donné un sujet qui présente tel ou tel de ces mêmes stigmates, il peut y avoir indication à le soumettre préventivement au traitement spécifique, en l'absence même de toute manifestation spécifique, soit antérieure, soit actuelle. 311
3° Lorsque, dans une famille entachée de syphilis, vient à naître un enfant qui présente tel ou tel de ces mêmes stigmates, l'indication formelle est de soumettre les parents à un traitement spécifique prolongé, en vue de conjurer une influence permanente de l'hérédité spécifique sur des grossesses ultérieures. 316
4° Au cas où une grossesse vient à se produire dans une famille dont un ou plusieurs rejetons présentent tels ou tels des stigmates précités, l'indication formelle est de soumettre la mère au traitement spécifique pendant le cours d'autres grossesses. 319

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Pièce n° 1. — Tumeur du petit bassin passant pour un sarcome; — puis soupçonnée d'origine hérédo-syphilitique d'après une polymortalité infantile considérable dans la famille et de par les stigmates oculaires découverts dans l'œil du père du malade. Institution d'un traitement spécifique sur ces données; et guérison très rapide. (Pr A. Fournier.). 325
Pièce n° 2. — Syphilis héréditaire de seconde génération. (Dr E. Fournier.) 328
Pièce n° 3. — Père syphilitique. Trois (ou peut-être quatre) enfants hydrocéphales. (Pr A. Fournier.). 331

Pièce n° 4. — Grand-père syphilitique. Père indemne de manifestations spécifiques. Enfant affecté de bec-de-lièvre. (Dr FRANÇON). 332

Pièce n° 5. — Un cas de syphilis héréditaire tardive. — Anomalies exceptionnelles d'implantation des dents : une dent nasale et une dent palatine. (Drs LESNÉ, LOEDERICH et VIOLLET.) 335

Pièce n° 6. — A propos de la maladie osseuse de Paget. (Pr A. FOURNIER.) 337

Pièce n° 7. — Du rhumatisme chronique déformant comme manifestation possible de l'hérédo-syphilis. (Dr E. FOURNIER.) . . . 345

Pièce n° 7 *bis*. — Ostéopathie hérédo-syphilitique chez un enfant de 5 ans. (Dr HAUSHALTER.) 350

Pièce n° 8. — Pathogénie de la luxation congénitale de la hanche et du pied-bot. (Dr E. FOURNIER.) 351

Pièce n° 9. — Hérédo-syphilis. — Luxation congénitale double de la hanche. — Sur un autre enfant, léontiasis d'un orteil et pied-bot. — Sur un troisième, crâne énorme et adipose considérable. (Pr LANNELONGUE.) 359

Pièce n° 10. — Père syphilitique. Trois enfants affectés de pied-bot. Quatrième enfant affecté de pied bot et d'encéphalocèle. (Dr PERRIN.) 360

Pièce n° 11. — De l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique de l'appendicite. (Pr GAUCHER et Dr E. FOURNIER.) 361

Pièce n° 12. — Gigantisme partiel. — Infantilisme de la moitié supérieure du corps, contrastant avec une élongation excessive des membres inférieurs. (Dr WERTHER.) 364

Pièce n° 13. — Deux cas d'ichtyose pilaire familiale héréditaire avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires (Drs GASTOU et EMERY.) 367

Pièce n° 14. — Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis. (Dr E. FOURNIER.) 371

Pièce n° 15. — Enfant syphilitique. — Hydrocéphalie congénitale. Double pied-bot talus. — Hernie ombilicale et hernie inguinale double. (Pr MONCORVO.) 385

Pièce n° 16. — 1° Hérédo-syphilis. — Bassin aplati. — Hérédo-syphilis de seconde génération.
2° Hérédo-syphilis. — Bassin vicié. (Pr PINARD.) 386

Pièce n° 17. — Hérédo-syphilis. — Fœtus anencéphale. — Nez rudimentaire ; une seule narine. — Bec-de-lièvre. — Trois langues. — Spina bifida considérable. — Absence de cerveau et de moelle. (Dr SEPTOURS.) 388

Pièce n° 18. — Monstruosités extrêmement multiples. — Absence presque complète du cerveau. — Absence des ouvertures buccale, nasales et oculaires. — Absence d'œsophage, d'anus, de vertèbres cervicales. — Cœur réduit à ses cavités gauches. — Anomalies vasculaires, musculaires, intestinales, pulmonaires, etc. (Dr TOUJAN) 390

Pièce n° 19. — Hérédo-syphilis. — Malformation monstrueuse du crâne. — Méningocèle frontale. — Syndactylie des doigts et des orteils. (Dr E. Fournier. — Observation recueillie dans le service de M. le Dr Maygrier.) 391

Pièce n° 20. — Hérédo-syphilis. — Nanisme partiel, dérivant d'altérations osseuses hérédo-syphilitiques. (Drs Rollet et Moreau). 393

Pièce n° 21. — Carie noire. (Dr E. Fournier.) 396

Pièce n° 22. — Maladie de Little d'origine hérédo-syphilitique. (Dr E. Fournier.) 397

Pièce n° 23. — Du diabète hérédo-syphilitique. (Dr Lemonnier.) . . . 398

57 756. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

HOL7

12 T 34

RECHERCHE ET DIAGNOSTIC

DE

L'HÉRÉDO-SYPHILIS TARDIVE

PAR

le Dr EDMOND FOURNIER
Licencié ès sciences
Ex-chef de clinique de la Faculté

OCT 7 1907

AVEC 108 FIGURES EN NOIR ET 1 PLANCHE HORS TEXTE EN COULEURS

BOSTON MEDICAL LIBRARY
JAN 14 1908

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1907

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120 — PARIS — VIe ARR.

PR. N° 503 FÉVRIER 1907

EXTRAIT DU CATALOGUE MÉDICAL [1]

RÉCENTES PUBLICATIONS

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Cette nouvelle collection s'adresse aux étudiants, pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens qui, à côté des grands Traités, ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, ces livres sont abondamment illustrés, ainsi qu'il convient à des livres d'enseignement.

Précis de Chirurgie infantile

PAR

E. KIRMISSON

Professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, Membre de l'Académie de médecine.

1 vol. petit in-8° de XII-800 pages, avec 462 figures, cartonné toile anglaise souple . . . . . **12** fr.

Précis de Médecine légale

PAR

A. LACASSAGNE

Professeur de médecine légale à l'Université de Lyon.

1 vol. petit in-8° de XVIII-892 pages, avec 112 figures en noir et en couleurs et 2 planches hors texte en couleurs, cartonné toile anglaise souple. **10** fr.

(1) *La librairie Masson et Cie envoie gratuitement et franco de port les catalogues suivants à toutes les personnes qui lui en font la demande.* — **Catalogue général** *contenant, classés par subdivisions, tous les ouvrages ou périodiques publiés à la librairie.* — **Catalogues de l'Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.** *I. Section de l'ingénieur.* — *II. Section du biologiste.* — **Catalogue des ouvrages d'enseignement.**

Les livres de plus de **5 francs** *sont expédiés* **franco** *au prix du Catalogue.*
Les volumes de 5 francs et au-dessous sont augmentés de 10 %, pour le port.
Toute commande doit être accompagnée de son montant.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite).

Précis de Dissection

PAR

Paul POIRIER
Professeur d'anatomie
à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux,
Membre de l'Académie de médecine.

A. BAUMGARTNER
Prosecteur
à la Faculté de médecine
de Paris.

1 vol. petit in-8° de XX-279 pages, avec 169 figures toutes originales dans le texte, cartonné toile anglaise souple. . . . . **6** fr.

Précis de Microbiologie Clinique

PAR

Fernand BEZANÇON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

1 vol. petit in-8° de XVI-432 pages, avec 82 fig. dans le texte, cart. souple. . **6** fr.

Précis de Physique Biologique

PAR

G. WEISS
Agrégé à la Faculté de Paris, Ingénieur des Ponts et Chaussées.

1 vol. petit in-8° de 528 pages, avec 543 fig., cart. toile anglaise souple. **7** fr.

Éléments de Physiologie

PAR

Maurice ARTHUS
Professeur à l'École de médecine et de pharmacie de Marseille.

Deuxième édition revue et corrigée, avec 122 figures dans le texte

1 vol. petit in-8° de XVI-764 pages, cart. toile anglaise souple. . . . . **9** fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (Suite)

Vient de paraître :

Précis de Médecine infantile

PAR

Le Dr P. NOBÉCOURT

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris,
Chef du Laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés.

1 volume petit in-8° de 744 pages, avec 77 figures et une planche hors texte en couleurs, cartonné toile anglaise souple. . . . . **9** fr.

Vient de paraître :

Précis de Diagnostic médical et d'Exploration Clinique

PAR

P. SPILLMANN
Professeur de Clinique médicale à l'Université de Nancy.

P. HAUSHALTER
Professeur de Clinique infantile à l'Université de Nancy.

L. SPILLMANN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Nancy.

1 volume petit in-8° de XII-532 pages, avec 153 figures en noir et en couleurs, cartonné toile anglaise souple. . . . . **7** fr.

Vient de paraître :

Précis d'Ophtalmologie

PAR

Le Dr V. MORAX

Ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.

1 volume in-8° de XX-639 pages, avec 339 figures dans le texte et 3 planches en couleurs, cartonné toile anglaise souple. . . . . **12** fr.

Introduction à l'Étude de la Médecine

PAR

Le Dr H. ROGER

Professeur à la Faculté de Paris, Médecin de l'hôpital d'Aubervilliers.

Deuxième édition

1 volume in-8° de 761 pages, cartonné, suivi d'un lexique donnant l'étymologie et la signification des termes techniques.

Broché . . . . . 9 fr. — Cartonné . . . . . 10 fr.

Les Maladies populaires

MALADIES VÉNÉRIENNES, ALCOOLISME, TUBERCULOSE

ÉTUDE MÉDICO-SOCIALE

Par le Dr Louis RÉNON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié
Membre de la Société de Biologie.

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 volume in-8° de VII-512 pages. . . . . 5 fr.

Conférences pratiques

SUR LES

Maladies du Cœur et des Poumons

Par L. RÉNON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Membre de la Société de Biologie

1 volume in-8° de VIII-382 pages . . . . . 5 fr.

Manuel des Maladies des Reins

et des Capsules surrénales

SOUS LA DIRECTION DE MM.

G.-M. DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine

Ch. ACHARD

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux.

J. CASTAIGNE

Chef de Laboratoire à la Faculté
Médaille d'or des Hôpitaux.

PAR MM.

J. CASTAIGNE, E. FEUILLIÉ, A. LAVENANT, M. LOEPER, R. OPPENHEIM, F. RATHERY

1 vol. in-8°, avec figures dans le texte . . . . . 14 fr.

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — COURTOIS-SUFFIT — O. CROUZON — DUTIL — GILBERT — GRENET —
GUIGNARD — G. GUILLAIN — L. GUINON — GEORGES GUINON — HALLION
— LAMY — CH. LAUBRY — LE GENDRE — A. LÉRI — P. LONDE — MARFAN
— MARIE — MATHIEU — H. MEIGE — NETTER — ŒTTINGER —
ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — ROGUES DE
FURGAC — RUAULT — SOUQUES — THOINOT
THIBIERGE — TOLLEMER — FERNAND WIDAL

OUVRAGE COMPLET

TRAITÉ DE MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut.

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

10 volumes grand in-8°, avec figures dans le texte. . 160 francs.

Chaque volume est vendu séparément.

TOME I. — *Les Bactéries. — Pathologie générale infectieuse. — Troubles et maladies de la nutrition. — Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux.* 1 vol. grand in-8° de 845 pages, avec figures dans le texte . . . . . **16 fr.**

TOME II — *Fièvre typhoïde. — Maladies infectieuses. — Typhus exanthématique. — Fièvres éruptives. — Erysipèle. — Diphtérie. — Rhumatisme articulaire aigu. — Scorbut.* — 1 vol. grand in-8° de 896 pages, avec figures dans le texte.. . . . **16 fr.**

TOME III. — *Maladies cutanées. — Maladies vénériennes. — Maladies du sang. — Intoxications.* — 1 vol. grand in-8° de 702 pages, avec figures dans le texte.. . . . **16 fr.**

TOME IV. — *Maladies de l'estomac. — Maladies du pancréas. — Maladies de l'intestin. — Maladies du péritoine. — Maladies de la bouche et du pharynx.* — 1 vol. grand in-8° de 680 pages, avec figures dans le texte. . . . . **16 fr.**

TOME V. — *Maladies du foie et des voies biliaires. — Maladies du rein et des capsules surrénales. — Pathologie des organes hémalopoïétiques et des glandes vasculaires sanguines, moelle osseuse, rate, ganglions, thyroïde, thymus.* — 1 vol. grand in-8°, avec figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . **18 fr.**

TOME VI. — *Maladies du nez et du larynx. — Asthme. — Coqueluche. — Maladies des bronches. — Troubles de la circulation pulmonaire. — Maladies aiguës du poumon.* — 1 vol. grand in-8° de 612 pages, avec figures dans le texte. . . . . **14 fr.**

TOME VII. — *Maladies chroniques du poumon. — Phlisie pulmonaire. — Maladies de la plèvre. — Maladies du médiastin.* — 1 vol. grand in-8° de 550 pages, avec figures dans le texte. . . . . **14 fr.**

TOME VIII. — *Maladies du cœur. — Maladies des vaisseaux sanguins.* — 1 vol. grand in-8° de 580 pages, avec figures dans le texte. . . . . **14 fr.**

TOME IX. — *Maladies de l'encéphale. — Maladies de la protubérance et du bulbe. — Maladies intrinsèques de la moelle épinière. — Maladies extrinsèques de la moelle épinière. — Maladies des méninges. — Syphilis des centres nerveux.* — 1 vol. grand in-8° de 1092 pages, avec figures dans le texte. . . . . **18 fr.**

TOME X. — *Des Névrites. — Pathologie des différents muscles et nerfs moteurs. — Tics, Crampes fonctionnelles et professionnelles. — Chorées, Myoclonies. — Maladie de Thomsen. — Paralysie agitante. — Myopathie primitive, progressive. — Amyotrophie Charcot-Marie et Werdnig-Hoffmann. — Acromégalie, Gigantisme, Achondroplasie, Myxœdème. — Goitre exophtalmique. — Pathologie du grand sympathique. — Neurasthénie. — Epilepsie. Hystérie. — Paralysie générale progressive. — Les Psychoses.* — **Table analytique des 10 volumes.** — 1 vol. gr. in-8° de 1050 pages, avec fig. en noir et en couleurs et 3 planches hors texte en couleurs.. . . . . **18 fr.**

Vient de paraître :

Pratique Médico-Chirurgicale

P. M. C.

MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES ET SPÉCIALES
OBSTÉTRIQUE, PUÉRICULTURE, HYGIÈNE
MÉDECINE LÉGALE, ACCIDENTS DU TRAVAIL, PSYCHIATRIE
CHIMIE ET BACTÉRIOLOGIE CLINIQUES, ETC.

Directeurs :

E. BRISSAUD, A. PINARD, P. RECLUS

Secrétaire général : **HENRY MEIGE**

Collaborateurs :

ALLARD, BACH, BAUER, BAUMGARTNER, BOIX
BONNIER, BOUFFE DE SAINT-BLAISE, BOURGES, BRÉCY, CARRION, CHEVASSU
CHEVRIER, CLERC, COUVELAIRE, CROUZON, DOPTER, DUVAL
ENRIQUEZ, FAURE, FEINDEL, FIEUX, FORGUE, FRUHINSHOLZ, GOSSET, R. GRÉGOIRE
GRENET, HALLION, HERBET, JEANBRAU, KENDIRDJY, LABEY, LAPOINTE
LARDENNOIS, LAUNAY, LECÈNE, LENORMANT, LEPAGE, P. LEREBOULLET, LONDE
DE MASSARY, H. MEIGE, MORAX, MOUTIER, OUI, PARISET, PÉCHIN, PIQUAND
POTOCKI, RATHERY, SAUVEZ, SAVARIAUD, SCHWARTZ, SÉE, SICARD, SOUQUES
TOLLEMER, TRÉMOLIÈRES, TRENEL, VEAU, WALLICH, WIART, WURTZ

Six volumes in-8°, formant ensemble 5700 pages, abondamment illustrés, demi-reliure amateur, tête dorée

Prix de l'ouvrage complet. . . . 110 francs.

« L'étudiant ou le praticien doit remuer bien des volumes et feuilleter bien des tables de matières avant de trouver dans nos Traités de médecine, de chirurgie, d'accouchement et d'hygiène, le renseignement dont il a besoin. Il économiserait son temps, il s'épargnerait beaucoup d'impatience s'il avait sous la main un ouvrage où prendre la substance de ce qu'il veut savoir sur l'heure. Mais un tel précis n'existait pas; nous avons eu l'idée de l'entreprendre.

« Pour être d'un maniement facile, notre *Pratique Médico-Chirurgicale* adopte l'ordre alphabétique; pour ne pas être trop encombrante, elle supprime les notes, les historiques fastidieux, les bibliographies superflues; pour être vraiment utile, elle est surtout *clinique* et *thérapeutique*; elle ne donne de l'anatomie pathologique et de la pathogénie que ce qu'il en faut pour interpréter les symptômes et pour diriger le traitement, but capital de nos efforts.... »

(*Extrait de l'Avant-Propos des Directeurs*).

Vient de paraître :

Traité de Microscopie Clinique

PAR

M. DEGUY
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Laboratoire
à l'Hôpital des Enfants-Malades

A. GUILLAUMIN
Docteur en Pharmacie
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

1 *vol. grand in-8° de* 428 *pages, avec* 38 *figures dans le texte,*
93 planches en couleurs

Relié toile anglaise . . . . . **50** *fr.*

Cet important ouvrage est, en même temps, un traité et un atlas. Essentiellement pratique, il s'adresse à la fois au médecin et au pharmacien et leur rendra dans l'exercice quotidien de leur profession les plus grands services pour l'établissement du diagnostic microscopique, cet auxiliaire indispensable du diagnostic clinique.

Sang. — Sérosités pathologiques (cytodiagnostic). — Lait et colostrum. — Matières fécales. — Parasites animaux de l'organisme et leurs œufs. — Teignes cryptogamiques et dermatoses. — Microbes pathogènes. — Crachats. — Conjonctivites. — Flore et maladies de l'appareil génital. — Urines. — Sperme. — Cheveux, poils, fibres et textiles. — Trypanosomes. — Champignons vénéneux.

Traité des Maladies de l'Enfance

Deuxième Édition, revue et augmentée

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER ET **J. COMBY**

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE PARIS, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES.

5 volumes grand in-8°, avec figures dans le texte . . . . . **112** francs.

Tome I. 1 volume grand in-8° de 1060 pages, avec figures : **22** fr.
Physiologie et Hygiène de l'Enfance. — Maladies infectieuses. — Maladies générales de nutrition. — Intoxications.

Tome II. 1 volume grand in-8° de 964 pages, avec figures : **22** fr.
Maladies du tube digestif. — Maladies du pancréas. — Maladies du péritoine. — Maladies du foie. — Rate et ses maladies. — Maladies des capsules surrénales. — Maladies génito-urinaires.

Tome III. 1 volume grand in-8° de 994 pages, avec figures : **22** fr.
Maladies de l'appareil respiratoire. — Maladies de l'appareil circulatoire.

Tome IV. 1 volume grand in-8° de 1076 pages, avec figures : **22** fr.
Système nerveux. — Maladies de la peau.

Tome V. 1 vol. gr. in-8° de 1224 pages, avec figures : **24** fr.
Maladies du fœtus et du nouveau-né. — Organes des sens. — Maladies chirurgicales. — Thérapeutique. — Formulaire.

Traité de Pathologie générale

OUVRAGE COMPLET

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

COLLABORATEURS :

MM. Arnozan — D'Arsonval — Benni — F. Bezançon — R. Blanchard — Boinet — Boulay — Bourcy — Brun — Cadiot — Chabrié — Chantemesse — Charrin — Chauffard — J. Courmont — Dejerine — Pierre Delbet — Devic — Ducamp — Mathias Duval — Féré — Gaucher — Gilbert — Gley — Gouget — Guignard — Louis Guinon — J.-F. Guyon — Hallé — Hénocque — Hugounenq — M. Labbé — Lambling — Landouzy — Laveran — Lebreton — Le Gendre — Lejars — Le Noir — Lermoyez — Lesné — Letulle — Lubet-Barbon — Marfan — Mayor — Menetrier — Morax — Netter — Pierret — Ravaut — G.-H. Roger — Gabriel Roux — Ruffer — Sicard — Raymond Tripier — Vuillemin — Fernand Widal.

6 vol. grand in-8°, avec figures dans le texte : **126** *fr.*
Chaque volume est vendu séparément.

Tome I. — 1 vol. in-8° de 1018 pages, avec figures dans le texte : **18** fr.
Tome II. — 1 vol. in-8° de 940 pages, avec figures dans le texte : **18** fr.
Tome III. — 1 vol. in-8° de 1400 pages, avec figures dans le texte, publié en deux fascicules : **28** fr.
Tome IV. — 1 vol. in-8° de 719 pages, avec figures dans le texte : **16** fr.
Tome V. — 1 vol. in-8° de 1180 pages, avec nombreuses figures dans le texte : **28** fr.
Tome VI. — 1 vol. in-8° de 935 pages : **18** fr.

Pathologie générale expérimentale
Processus généraux

PAR LES

Dr CHANTEMESSE
Professeur
à la Faculté de médecine
de Paris.

Dr PODWYSSOTZKY
Professeur de Pathologie à l'Université
d'Odessa,
Doyen de la même Faculté.

TOME I

Histoire naturelle de la maladie. Hérédité. Atrophies. Dégénérescence. Concrétions. Gangrènes.

1 volume in-8° jésus de 428 pages, avec 162 figures en noir et en couleurs, broché . . . . . **22** fr.

TOME II

Hypertrophies. — Régénérations. — Tumeurs — Pathologie de la circulation sanguine. — Pathologie du sang. — Pathologie de la lymphe et de la circulation lymphatique. — Inflammation. — Hypothermie. — Hyperthermie. — Fièvre.

1 volume grand in-8°, avec 57 figures en couleurs et 37 figures en noir. **22** fr.

Vient de paraître :

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

Alimentation et Digestion

PAR

G.-H. ROGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

1 volume in-8° de XII-524 pages, avec 57 figures. . . . . **10** fr.

Traité élémentaire de Clinique Médicale

PAR

G.-M. DEBOVE

Doyen de la Faculté de médecine de Paris, Professeur de Clinique médicale, Médecin des hôpitaux,
Membre de l'Académie de médecine,

ET

A. SALLARD

Ancien interne des hôpitaux.

1 volume grand in-8° de XVI-1296 pages, avec 275 figures. Relié toile . . . . . **25** fr.

Vient de paraître :

Les Aliments usuels

COMPOSITION — PRÉPARATION
INDICATIONS DANS LES RÉGIMES

PAR

le Dr A. MARTINET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

1 volume in-8° de VIII-328 pages, avec figures, broché.. . . . . **4** fr.

Les Médicaments usuels

Par le Dr A. MARTINET

Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 volume in-8°. . . . . **4** fr

OUVRAGE COMPLET :

La Pratique Dermatologique

Traité de Dermatologie appliquée

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

ERNEST BESNIER, L. BROCQ, L. JACQUET

PAR MM.

AUDRY, BALZER, BARBE, BAROZZI, BARTHÉLEMY, BÉNARD, ERNEST BESNIER, BODIN, BRAULT, BROCQ, DE BRUN, DU CASTEL, COURTOIS-SUFFIT, A. CASTEX, J. DARIER, DÉHU, DOMINICI, W. DUBREUILH, HUDELO, L. JACQUET, JEANSELME, J.-B. LAFFITTE, LENGLET, LEREDDE, MERKLEN, PERRIN, RAYNAUD, RIST, SABOURAUD, MARCEL SÉE, GEORGES THIBIERGE, F. TRÉMOLIÈRES, VEYRIÈRES.

4 volumes reliés toile, illustrés de figures en noir et de planches en couleurs.
156 *fr.*

Chaque volume est vendu séparément.

Tome I. Avec 230 figures et 24 planches. . . . . **36** fr.
Anatomie et Physiologie de la Peau. — Pathologie générale de la Peau. — Symptomatologie générale des Dermatoses. — Acanthosis nigricans à Ecthyma.

Tome II. Avec 168 figures et 21 planches. . . . . **40** fr.
Eczéma à Langue.

Tome III. Avec 201 figures et 19 planches. . . . . **40** fr.
Lèpre à Pityriasis.

Tome IV. Avec 213 figures et 25 planches. . . . . **40** fr.
Poils à Zona.

Recherches et Diagnostic de l'Hérédo-Syphilis tardive

PAR

Le Dr Edmond FOURNIER
Licencié ès sciences, ex-chef de clinique de la Faculté

1 volume in-8 de 412 pages, avec 108 figures et 1 planche hors texte en couleurs. . . . . . **12** *fr.*

MANUEL ÉLÉMENTAIRE
de
Dermatologie Topographique
— Régionale —

PAR

R. SABOURAUD

Chef du laboratoire de la Ville de Paris, à l'hôpital Saint-Louis.

1 volume in-8° de 740 pages, avec 231 figures dans le texte.

Broché. . . . . **15** fr. | Relié toile.. . . . . **16** fr.

Thérapeutique des Maladies de la Peau

Par le Dr LEREDDE

DIRECTEUR DE L'ÉTABLISSEMENT DERMATOLOGIQUE DE PARIS.

1 volume in-8° de 700 pages . . . . . **10** fr.

Les Maladies du Cuir chevelu

PAR LE

Dr R. SABOURAUD

Chef du laboratoire de la Ville de Paris, à l'hôpital Saint-Louis.

I. — Maladies séborrhéiques : Séborrhée, Acnés, Calvitie.

1 vol. in-8°, avec 91 figures, dont 40 aquarelles en couleurs . . . . . **10** fr.

II. — Maladies desquamatives : Pityriasis et Alopécies pelliculaires

1 vol. in-8°, avec 122 fig. dans le texte, en noir et en couleurs . . . . **22** fr.

Cours de Dermatologie exotique

Par E. JEANSELME

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

1 vo in-8°, avec 5 cartes et 108 figures en noir et en couleurs. **10** fr.

BIBLIOTHÈQUE
d'Hygiène thérapeutique

Fondée par le Professeur PROUST

Chaque volume in-16, cartonné toile, tranches rouges, **4** fr.

L'Hygiène du Goutteux (2e *édition*), par A. Mathieu.
L'Hygiène de l'Obèse (2e *édition*), par A. Mathieu.
L'Hygiène des Asthmatiques, par le Pr E. Brissaud.
Hygiène et Thérapeutique thermales, par G. Delfau.
Les Cures thermales, par G. Delfau.
L'Hygiène du Neurasthénique (3e *édition*), par G. Ballet.
L'Hygiène des Albuminuriques, par le Dr Springer.
L'Hygiène du Tuberculeux (2e *édition*), par le Dr Chuquet, préface du Dr Daremberg.
Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche (2e *édition*), par le Dr Cruet, dentiste des hôpitaux de Paris, avec une préface du Pr Lannelongue.
L'Hygiène des Diabétiques, par le Pr Proust et A. Mathieu.
L'Hygiène des Maladies du Cœur, par le Dr Vaquez.
L'Hygiène du Dyspeptique, par le Dr Linossier.
Hygiène thérapeutique des Maladies des Fosses nasales, par MM. les Drs Lubet-Barbon et R. Sarremone.
Hygiène des Maladies de la Femme, par A. Siredey.

Traité d'Hygiène

par le Professeur A. PROUST

Membre de l'Académie de médecine, Inspecteur général des services sanitaires.

Troisième édition, revue et considérablement augmentée

Avec la collaboration de

A. NETTER
Professeur agrégé à la Faculté.
Médecin de l'hôpital Trousseau.

ET

H. BOURGES
Chef du laboratoire d'hygiène à la Faculté,
Auditeur au Comité consultatif d'hygiène publique.

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'INSTITUT ET LA FACULTÉ DE MÉDECINE

1 fort volume in-8°, avec figures et cartes . . . . . **25** fr.

Les différentes Formes cliniques et sociales
DE LA
Tuberculose Pulmonaire

PRONOSTIC, DIAGNOSTIC, TRAITEMENT

par G. DAREMBERG

Membre correspondant de l'Académie de médecine.

1 volume in-8° de 400 pages . . . . . **6** fr.

Leçons cliniques sur la Diphtérie

et quelques maladies des premières voies

Par A.-B. MARFAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

1 volume gr. in-8°, avec 68 figures. . . . . **10** fr.

Recherches sur l'Épuration Biologique et Chimique des Eaux d'égout

Effectuées à l'Institut Pasteur de Lille et à la station expérimentale de la Madeleine

Par A. CALMETTE

Membre correspondant de l'Institut et de l'Académie de Médecine

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

E. ROLANTS, E. BOULLANGER, F. CONSTANT, L. MASSOL

TOME I. — 1 vol. in-8° de V-194 pages, avec 39 figures et 2 planches hors texte. 6 fr.

TOME II. — 1 vol. in-8° de IV-314 pages, avec 45 figures et 11 graphiques dans le texte et 6 planches hors texte . . . . . 10 fr.

L'Ankylostomiase

Maladie sociale (Anémie des Mineurs)

Biologie, Clinique, Traitement, Prophylaxie

PAR

A. CALMETTE
Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

M. BRETON
Assistant à l'Institut Pasteur de Lille.

AVEC UN APPENDICE PAR E. FUSTER

1 volume in-8°, cartonné toile anglaise, avec figures dans le texte. . . . 5 fr.

GUIDE PRATIQUE DU MÉDECIN dans les Accidents du Travail

LEURS SUITES MÉDICALES ET JUDICIAIRES

PAR

Em. FORGUE
Professeur à la Faculté de Montpellier,
Correspondant de l'Académie de médecine.

E. JEANBRAU
Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier,
Lauréat de la Société de chirurgie.

1 volume in-8° de 370 pages . . . . . 4 fr. 50

LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE en France

PAR

Le Dr H. DEHAU et R. LEDOUX-LEBARD

1 vol. petit in-8° de XXVI-271 pages, broché. . . . . 3 fr. 50

DIAGNOSTIC ET SÉMÉIOLOGIE DES MALADIES TROPICALES

PAR

R. WURTZ
Professeur agrégé, chargé de cours
à l'Institut de médecine coloniale
de la Faculté de médecine de Paris.

A. THIROUX
Médecin-major de première classe
des troupes coloniales.

1 volume grand in-8°, avec 97 figures en noir et en couleurs. . . . . 12 fr.

L'Année Psychologique

PUBLIÉE PAR

Alfred BINET

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BEAUNIS, BOHN, BOURDON, DENIKER, DIDE, FÉRÉ, FOUCAULT, FREDERICQ, VAN GEHUCHTEN, GRASSET, HÆMELINK, LACASSAGNE, LEUBA, MALAPERT, MARTIN, MEILLET, Mme MEUSY, MM. NUEL, SIMON, VANEY.

Secrétaire de la Rédaction : LARGUIER DES BANCELS

(**10e année, 1904**). 1 volume in-8°, avec figures dans le texte . . . . **15** fr.
(**11e année, 1905**). 1 volume in-8°, avec figures dans le texte . . . . **15** fr.
(**12e année, 1906**). 1 volume in-8°, avec figures dans le texte . . . . **15** fr.

Les Psychonévroses

ET

leur Traitement moral

LEÇONS FAITES A L'UNIVERSITÉ DE BERNE

par le Dr DUBOIS

Professeur de Neuropathologie.

Avec une préface du Professeur DEJERINE de Paris

DEUXIÈME ÉDITION

1 volume in-8° . . . . . **8** fr.

Les Écrits et les Dessins

dans les

Maladies nerveuses et mentales

(Essai Clinique)

Par J. ROGUES DE FURSAC

Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

1 vol. in-8° de x-306 pages, avec 232 figures dans le texte . . . . . **12** fr.

L'HÉRÉDITÉ

des

Stigmates de Dégénérescence

et

LES FAMILLES SOUVERAINES

PAR

le Dr V. GALIPPE

Membre de l'Académie de médecine.

Préface de M. Henri BOUCHOT

Conservateur à la Bibliothèque nationale, Membre de l'Institut.

1 volume gr. in-8° carré, avec 278 figures et portraits dans le texte.
Broché . . . . . **15** fr.

Traité
de
Physique Biologique

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.
D'ARSONVAL, GARIEL, CHAUVEAU, MAREY

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
M. WEISS
Ingénieur des Ponts et Chaussées,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

TOME I. — **Mécanique, Actions moléculaires, Chaleur.**
1 volume in-8° de 1150 pages, avec 591 figures dans le texte. . . . . **25** fr.
TOME II. — **Radiations, Optique.**
1 volume in-8° de 1160 pages, avec figures dans le texte . . . . . **25** fr.
TOME III. — **Électricité, Acoustique** (*Sous presse*).

Les tomes I et II sont vendus **25** fr. chacun. On souscrit dès maintenant à l'ouvrage complet au prix de **70** fr. — Ce prix restera tel jusqu'à la publication du tome III.

Traité
de Physiologie

PAR

J.-P. MORAT
PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE LYON.

Maurice DOYON
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON.

5 vol. grand in-8°. En souscription (Juin 1906). **60** *fr.*

Volumes publiés :

TOME I. — **Fonctions élémentaires.** — 1 vol. grand in-8°, avec 194 figures. **15** fr.
TOME II. — **Fonctions d'innervation.** — 1 vol. grand in-8°, avec 263 figures. **15** fr.
TOME III. — **Fonctions de nutrition.** — 1 vol. grand in-8°, avec 173 figures. **12** fr.
TOME IV. — **Fonctions de nutrition** (*suite et fin*). — 1 vol. grand in-8°, avec 167 figures. . . . . **12** fr.

Sous presse : TOME V et dernier. — **Fonctions de relation et de reproduction**

Leçons d'Ophtalmométrie

(Cours de Perfectionnement de l'Hôtel-Dieu)

PAR

G. WEISS
Ingénieur des Ponts et Chaussées
Professeur agrégé à la Faculté de médecine

Avec une Préface de M. le Professeur DE LAPERSONNE

1 vol. petit in-8° de 224 pages, avec 149 figures dans le texte. . . . . **5** fr.

COLLECTION DE PLANCHES MURALES

DESTINÉES A

L'Enseignement de la Bactériologie

Publiées par l'INSTITUT PASTEUR DE PARIS

65 planches du format 80×62 cm., tirées en couleurs sur papier toile.
Avec texte explicatif rédigé en français, allemand et anglais.
Prix : 250 fr. (port en sus).

CLINIQUE MÉDICALE LAËNNEC

PLANCHES MURALES DESTINÉES A L'ENSEIGNEMENT

de l'Hématologie et de la Cytologie

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

L. LANDOUZY et M. LABBÉ
Professeur de Clinique. Chef de Laboratoire.

SANG NORMAL, SANG PATHOLOGIQUE, SÉRUM, CYTODIAGNOSTIC

15 planches du format 80×62 cm., tirées en couleurs sur papier toile.
Avec texte explicatif en français, allemand et anglais. **Prix : 60 francs** (port en sus).

Éléments de Physiologie Humaine

PAR

Léon FRÉDÉRICQ ET J.-P. NUEL
Professeurs à l'Université de Liége.

CINQUIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

1 vol. grand in-8° de XXVI-716 pages, avec 284 fig. dans le texte. . . **12 fr. 50**

OUVRAGE COMPLET

Traité d'Anatomie Humaine

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

P. POIRIER et **A. CHARPY**

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Toulouse.

AVEC LA COLLABORATION DE

O. AMOEDO — A. BRANCA — A. CANNIEU — B. CUNÉO — G. DELAMARE
PAUL DELBET — A. DRUAULT — P. FREDET — GLANTENAY — A. GOSSET — M. GUIBÉ
P. JACQUES — TH. JONNESCO — E. LAGUESSE — L. MANOUVRIER
M. MOTAIS — A. NICOLAS — P. NOBÉCOURT — O. PASTEAU — M. PICOU
A. PRENANT — H. RIEFFEL — CH. SIMON — A. SOULIÉ

5 volumes grand in-8°, avec figures noires et en couleurs . . . . . **160** fr.

TOME I. — **Introduction. — Notions d'Embryologie. — Ostéologie. — Arthrologie.** *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 fort volume grand in-8°, avec 814 figures, en noir et en couleurs . . . . . **20** fr.

TOME II. — 1er fascicule : **Myologie.** *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 volume grand in-8°, avec 331 figures. . . . . **12** fr.

2e fascicule : **Angéiologie** (Cœur et Artères). Histologie. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 volume grand in-8°, avec 150 figures . . . **8** fr.

3e fascicule : **Angéiologie** (Capillaires, Veines). *Deuxième édition, revue.* 1 vol. grand in-8°, avec 83 figures . . . . . **6** fr.

4e fascicule : **Les Lymphatiques.** 1 volume grand in-8°, avec 117 fig. **8** fr.

TOME III. — 1er fascicule : **Système nerveux.** Méninges. Moelle. Encéphale. Embryologie. Histologie. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 vol. grand in-8°, avec 265 figures . . . . . **10** fr.

2e fascicule : **Système nerveux.** Encéphale. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 vol. grand in-8°, avec 131 figures . . . . . **10** fr.

3e fascicule : **Système nerveux.** Les nerfs. Nerfs crâniens. Nerfs rachidiens. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 volume grand in-8°, avec 228 figures . . . . . **12** fr.

TOME IV. — 1er fascicule : **Tube digestif.** Développement. Bouche. Pharynx. OEsophage. Estomac. Intestins. Anus. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 volume grand in-8°, avec 201 figures. . . . . **12** fr.

2e fascicule : **Appareil respiratoire.** Larynx. Trachée. Poumons. Plèvre. Thyroïde. Thymus. *Deuxme édit. revue.* 1 volume grand in-8°, avec 121 fig. **6** fr.

3e fascicule : **Annexes du Tube digestif.** Dents. Glandes salivaires. Foie. Voies biliaires. Pancréas. Rate. **Péritoine.** *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 volume grand in-8°, avec 448 figures. . . . . **16** fr.

TOME V. — 1er fascicule : **Organes génito-urinaires.** Reins. Uretère. Vessie. Urètre. Prostate. Verge. Périnée. Appareil génital de l'homme. Appareil génital de la femme. *Deuxième édition, entièrement revue.* 1 vol. grand in-8°, de 744 pages, avec 431 figures. . . . . **20** fr.

2e fascicule : **Les Organes des Sens.** Tégument externe, OEil, Oreille, Nez et Fosses nasales. **Les Glandes surrénales.** 1 volume grand in-8°, avec 544 figures. . . . . **20** fr.

Traité de Chirurgie

Publié sous la direction

DES PROFESSEURS

SIMON DUPLAY **PAUL RECLUS**

PAR MM.

BERGER — BROCA — Pierre DELBET — DELENS — DEMOULIN
J.-L. FAURE — FORGUE — GÉRARD-MARCHANT
HARTMANN — HEYDENREICH — JALAGUIER — KIRMISSON — LAGRANGE
LEJARS — MICHAUX — NÉLATON
PEYROT — PONCET — QUÉNU — RICARD — RIEFFEL — SEGOND
TUFFIER — WALTHER

DEUXIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

8 volumes grand in-8°, avec nombreuses figures dans le texte . . **150** fr.

Tome Premier. 1 vol. grand in-8° de 912 pages, avec 218 figures. . **18** fr.
Tome II. 1 vol. grand in-8° de 996 pages, avec 361 figures. . . . **18** fr.
Tome III. 1 vol. grand in-8° de 940 pages, avec 285 figures . . . **18** fr.
Tome IV. 1 fort vol. de 896 pages, avec 354 figures. . . . . **18** fr.
Tome V. 1 fort vol. de 948 pages, avec 187 figures. . . . . **20** fr.
Tome VI. 1 fort vol. de 1127 pages, avec 218 figures. . . . . **20** fr.
Tome VII. 1 fort vol. de 1272 pages, avec 297 figures. . . . . **25** fr.
Tome VIII. 1 fort vol. de 971 pages, avec 163 figures. . . . . **20** fr.
Table alphabétique des 8 volumes du *Traité de Chirurgie.*

Chaque volume est vendu séparément.

Leçons de Clinique Chirurgicale

Par O. LANNELONGUE

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

1 vol. grand in-8° de 594 pages, avec 40 figures dans le texte et 2 planches hors texte en couleurs. . . . . **12** fr.

L'Anesthésie chirurgicale par la Stovaïne

Par le Dr **Léon KENDIRDJY**

Ancien interne des hôpitaux

1 *volume in-12 de 206 pages, broché* . . . . . **3** fr.

Vient de paraître :

CINQUIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REVUE DU

Traité de CHIRURGIE d'URGENCE

PAR

Félix LEJARS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, Membre de la Société de chirurgie.

1 vol. gr. in-8° de 1140 pages, avec 904 fig. et 20 pl. hors texte. Relié toile. **30 fr.**

On s'est attaché, dans cette 5e édition, à reviser et à compléter la plupart des chapitres, et à enrichir l'illustration, sans grossir l'ouvrage. Quelques additions ont trait à la *saignée*, aux *fractures de côtes* et *du sternum*, à la *jéjunostomie*, à la *décapsulation du rein*; les questions de chirurgie courante et de pratique commune ont été surtout remaniées : c'est ainsi que le *traitement des fractures*, auquel la loi sur les accidents du travail a donné une actualité nouvelle, et, en particulier, celui des *fractures du bras et de l'avant-bras, de la jambe, de la main et du pied, du rachis*, a été repris et détaillé : que celui des *panaris*, du *phlegmon du cou*, des *diverses suppurations* a été l'objet de nouveaux développements.

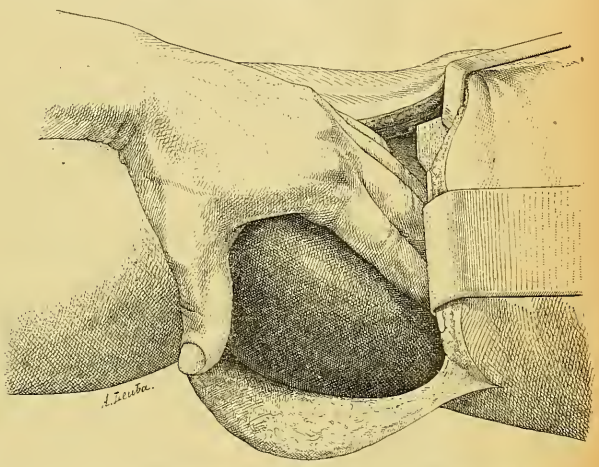

Fig. 306. — *Splénectomie.* Extraction de la rate. Abaissement de son pôle supérieur.

On s'est efforcé que ce livre devînt, mieux encore, utile à tous. On y trouvera 90 figures et 4 planches hors texte nouvelles.

Vient de paraître :

Technique du Traitement des Tumeurs blanches

Par le Dr F. CALOT

Chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild, de l'hôpital Cazin-Perrochaud, etc.

1 vol. grand in-8° de 272 pages, avec 192 figures dans le texte . . . . . **7 fr.**

Exploration des Fonctions rénales

(Étude médico-chirurgicale)

Par J. ALBARRAN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux.

1 vol. grand in-8° de x-604 pages, avec 143 figures et graphiques en couleurs. **12 fr.**

Précis d'Obstétrique

PAR

A. RIBEMONT-DESSAIGNES

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Accoucheur de l'hôpital Beaujon, Membre de l'Académie de médecine.

ET

G. LEPAGE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Accoucheur de l'hôpital de la Pitié.

SIXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

1 volume grand in-8° de 1420 pages, avec 568 figures dans le texte dont 400 dessinées par RIBEMONT-DESSAIGNES. Relié toile : **30** fr.

Ouvrage complet :

Précis de Technique opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec Introduction par le Professeur Paul BERGER

Vient de paraître :

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par Victor Veau. 2e édition.

Tête et cou, par Ch. Lenormant.
Thorax et membre supérieur, par A. Schwartz.
Abdomen, par M. Guibé.
Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par Pierre Duval.
Membre inférieur, par Georges Labey.
Appareil génital de la femme, par Robert Proust.

7 *volumes. — Chaque volume cartonné toile et illustré d'environ* 200 *figures.* **4** fr. **50**

Les Fractures des Os longs

Leur Traitement pratique

PAR LES DOCTEURS

J. HENNEQUIN Membre de la Société de Chirurgie. ET **Robert LŒWY** Ancien interne des hôpitaux Lauréat de l'Institut.

1 vol. grand in-8°, avec 215 fig. dont 25 planches représentant 222 radiographies originales. . . . . **16** fr.

Traité de Gynécologie

Clinique et Opératoire

par

Samuel POZZI

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine, Chirurgien de l'hôpital Broca.

QUATRIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

AVEC LA COLLABORATION DE

F. JAYLE

Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

2 volumes grand in-8° de XVI-1500 pages, avec 894 figures dans le texte, reliés toile . . . . . **40** fr.

Tome I. — Asepsie et Antisepsie. — Anesthésie. — Moyens de réunion et d'hémostase. — Exploration gynécologique. — Métrites. — Adénomes et Adénomyomes de l'utérus. — Cancer de l'utérus. — Sarcome et endothéliome de l'utérus. — Tumeurs utérines d'origine placentaire. — Déviations de l'utérus. — Prolapsus des organes génitaux. — Inversion de l'utérus. — Difformités du col de l'utérus. — Atrésie. — Sténose. — Atrophie. — Hypertrophie.

Tome II. — Des troubles de la menstruation. — Inflammation des annexes de l'utérus. — Péri-métro-salpingite. — Kystes de l'ovaire. — Tumeurs solides de l'ovaire. — Tumeurs des trompes et des ligaments. — Tuberculose génitale. — Hématocèle pelvienne. — Grossesse extra-utérine. — Vaginites. — Tumeurs du vagin. — Fistules vaginales. — Vaginisme. — Déchirures du périnée. — Inflammation. — Œdème. — Gangrène. — Erysipèle. Eczéma. Herpès de la vulve. — Esthiomène de la vulve. — Tumeurs de la vulve. — Kystes et abcès des glandes de Bartholin. — Prurit vulvaire. — Coccygodinie. — Plaies de la vulve et du vagin. Sténoses et atrésies acquises. Corps étrangers. — Leucoplasie. — Kraurosis vulvæ. — Malformations des organes génitaux. — Accidents de rétention consécutifs aux atrésies génitales. — Index analytique. — Table des noms propres.

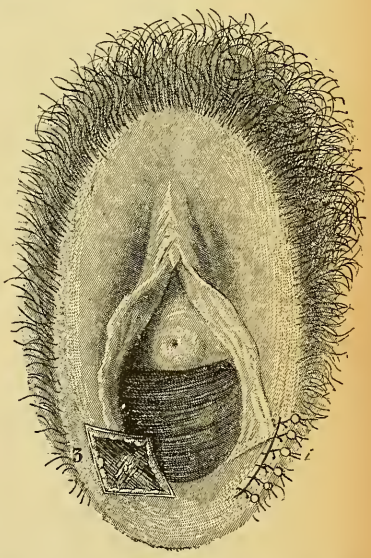

Fig. 755. — Opération contre le vaginisme (Pozzi).
3. Écartement des bords de l'incision après dissection et libération sous-cutanée. — 4. Suture de l'incision ramenée à une ligne parallèle à la marge de la vulve.

Ce volume de 735 pages, avec 368 fig. dans le texte, relié toile, est vendu aux acheteurs du Tome I . . . . . **15** fr.

Le tome Ier n'est plus vendu séparément.

ACHARD. — ***Nouveaux Procédés d'Exploration.*** Leçons professées à la Faculté de médecine de Paris par Ch. Achard, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, recueillies et rédigées par P. Sainton et M. Lœper. *Deuxième édition, revue et augmentée.* 1 vol. grand in-8°, avec figures en noir et en couleurs . **8** fr.

ALBARRAN ET IMBERT. — ***Les Tumeurs du Rein,*** par MM. J. Albarran, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et L. Imbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. 1 vol. grand in-8°, avec 106 figures dans le texte, en noir et en couleurs . . . . . **20** fr.

BRISSAUD. — ***Leçons sur les Maladies nerveuses*** (Salpêtrière, 1893-1894), par le professeur Brissaud, recueillies et publiées par Henry Meige. 1 vol. in-8°, avec 240 figures . . . . . **18** fr.

— ***Leçons sur les Maladies nerveuses*** (*Deuxième série*; hôpital Saint-Antoine), par le professeur Brissaud, recueillies et publiées par Henry Meige. 1 vol. in-8° avec 165 figures . . . . . **15** fr.

BROCA. — ***Leçons cliniques de Chirurgie infantile,*** par A. Broca, chirurgien de l'hôpital Tenon (Enfants-Malades), professeur agrégé.
2e série. 1 vol. in-8° broché, avec 99 figures . . . . . **10** fr.

CALOT. — ***Technique du Traitement de la Coxalgie,*** par le Dr Calot, Chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild, de l'hôpital Cazin-Perrochaud, etc. 1 vol. grand in-8°, avec 178 figures dans le texte. . . . . **7** fr.

— ***Technique du Traitement de la Luxation congénitale de la hanche,*** par le Dr F. Calot. 1 vol. grand in-8°, avec 205 figures et 5 planches en photocollographie.. . . . . **7** fr.

CHARRIN. — ***Leçons de Pathogénie appliquée.*** *Clinique médicale, Hôtel-Dieu* (1895-1896), par A. Charrin, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, assistant au Collège de France. 1 vol. in-8° . . . . . **6** fr.

— ***Les Défenses naturelles de l'organisme :*** *Leçons professées au Collège de France* par A. Charrin. 1 vol. in-8° . . . . . **6** fr.

DEGUY ET WEILL. — ***Manuel pratique du Traitement de la Diphtérie*** (*Sérothérapie, Tubage, Trachéotomie*), par Deguy, chef du laboratoire à l'hôpital des Enfants, et Benjamin Weill, moniteur à l'hôpital des Enfants-Malades. Introduction par A.-B. Marfan. 1 vol. in-8° br., avec figures . . . . . **6** fr.

DIEULAFOY. — ***Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,*** par le professeur G. Dieulafoy ; Clinique et Laboratoire, Conférences du mercredi, par L. Nattan-Larrier et O. Crouzon, chefs de Clinique ; V. Griffon et M. Loeper, chefs de Laboratoire. 1 volume in-8° de 330 pages, avec 37 figures et 2 planches hors texte. . . . . **6** fr.

— ***Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris,*** par le professeur G. Dieulafoy. 5 vol. gr. in-8°, avec figures dans le texte.

I. 1896-1897. 1 vol. in-8° . . . . . **10** fr.
II. 1897-1898. 1 vol. in-8° . . . . . **10** fr.
III. 1898-1899. 1 vol. in-8° . . . . . **10** fr.
IV. 1900-1901. 1 vol. in-8° . . . . . **10** fr.
V. 1905-1906. 1 vol. in-8° . . . . . **10** fr.

DUCLAUX. — ***Pasteur. Histoire d'un Esprit,*** par E. Duclaux, membre de l'Institut, directeur de l'Institut Pasteur. 1 vol. gr. in-8°, avec 22 figures. . . **5** fr.

— ***Traité de Microbiologie,*** par E. Duclaux. 7 volumes.
Tome I. *Microbiologie générale.* — Tome II. *Diastases, toxines et venins.* — Tome III. *Fermentation alcoolique.* — Tome IV. *Fermentations variées des diverses substances ternaires.* Chaque volume gr. in-8° avec figures. **15** fr.

DUVAL. — ***Précis d'Histologie,*** par M. Mathias Duval, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. *Deuxième édition, revue et augmentée.* 1 vol. gr. in-8°, avec 427 figures dans le texte . . . **18** fr.

GAUTIER (A.). — ***Cours de Chimie minérale et organique***, par M. Arm. Gautier, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine de Paris. 2 vol. grand in-8°, avec figures.

I. *Chimie minérale.* Deuxième édition, 1 vol. grand in-8°, avec 244 figures dans le texte . . . . . **16** fr.

Vient de paraître :

II. *Chimie organique.* Troisième édition mise au courant des travaux les plus récents avec la collaboration de Marcel Delépine, professeur agrégé à l'École supérieure de pharmacie, 1 vol. grand in-8°, avec figures. . **18** fr.

— ***Leçons de Chimie biologique normale et pathologique.*** *Deuxième édition,* publiée avec la collaboration de M. Arthus, professeur de physiologie à l'Université de Fribourg. 1 vol. in-8°, avec 110 figures. . . . . **18** fr.

— ***L'Alimentation et les Régimes chez l'Homme sain et chez les Malades***, par Armand Gautier. Deuxième édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8°, avec figures, broché. . . . . **10** fr.

HAYEM. — ***Leçons sur les maladies du sang*** (*Clinique de l'hôpital Saint-Antoine*), par Georges Hayem, professeur, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, recueillies par MM. E. Parmentier et R. Bensaude, 1 vol. in-8°, avec 4 planches en couleurs. . . . . **15** fr.

JAVAL. — ***Entre aveugles*** : *Conseils à l'usage des personnes qui viennent de perdre la vue*, par le Dr Émile Javal, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-16 avec frontispice. . . . . **2** fr. **50**

KIRMISSON. — ***Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*** (*os, articulations, muscles*), par le Dr Kirmisson, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-8°, avec figures . . . . . **10** fr.

— ***Traité des Maladies chirurgicales d'origine congénitale***, par le professeur Kirmisson. 1 vol. in-8°, avec 311 fig. et 2 pl. en couleurs . . . **15** fr.

— ***Les Difformités acquises de l'Appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence,*** par le professeur Kirmisson. 1 vol. in-8°, avec 430 figures dans le texte. . . . . **15** fr.

LAVERAN. — ***Traité du Paludisme***, par A. Laveran, membre de l'Académie de médecine et de l'Institut de France. 1 vol. grand in-8°, avec 27 figures dans le texte et une planche en couleurs . . . . . **10** fr.

LUYS. — ***La Séparation de l'Urine des deux reins***, par Georges Luys, assistant du Service des voies urinaires à l'hôpital Lariboisière, préface de Henri Hartmann, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, avec 35 figures dans le texte . . . . . **6** fr.

— ***Endoscopie de l'Urètre et de la Vessie***, par Georges Luys. Préface par le Dr Henri Hartmann. 1 volume in-8°, avec 86 figures et 3 planches. Relié toile anglaise. . . . . **7** fr.

MANUEL DE PATHOLOGIE EXTERNE, par MM. Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilly, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris, chirurgiens des hôpitaux. Septième édition entièrement refondue, illustrée de nombreuses figures. 4 vol. in-8°, avec figures dans le texte. . . . . **40** fr.

I. *Maladies des tissus et des organes*, par le Dr P. Reclus.
II. *Maladies des régions : Tête et rachis*, par le Dr Kirmisson.
III. *Maladies des régions : Poitrine et abdomen*, par le Dr Peyrot.
IV. *Maladies des régions : Organes génito-urinaires, membres*, par le Dr Bouilly.

Chaque volume est vendu séparément . . . . . **10** fr.

MEIGE (Henry) ET FEINDEL (E.). — ***Les Tics et leur Traitement.*** Préface de M. le Professeur Brissaud. 1 vol. in-8°, de 640 pages. . . . . **6** fr.

METCHNIKOFF. — ***L'Immunité dans les Maladies infectieuses***, par E. Metchnikoff, professeur à l'Institut Pasteur, membre étranger de la Société royale de Londres. Un vol. gr. in-8°, avec 45 figures en couleurs dans le texte. **12** fr.

— ***Études sur la Nature humaine***, *essai de philosophie optimiste*, par E. Metchnikoff, professeur à l'Institut Pasteur. 1 vol. in-8°, avec fig. dans le texte. **6** fr.

NOCARD ET LECLAINCHE. — ***Les Maladies microbiennes des animaux***, par Ed. Nocard et E. Leclainche, professeur à l'Ecole de Toulouse. *Troisième édition entièrement refondue et considérablement augmentée*. 2 vol. grand in-8°. **22** fr.

OLLIER. — ***Traité des Résections*** et des opérations conservatrices que l'on peut pratiquer sur le système osseux, par le Pr L. Ollier. 3 vol. . . . . **50** fr.

I. *Introduction. — Résections en général*. 1 vol. in-8°, avec 127 fig. . . . **16** fr.
II. *Résections en particulier. Membre supérieur*. 1 vol. in-8°, avec 156 fig. **16** fr.
III. *Résections en particulier. Résections du membre inférieur, tête et tronc*. 1 vol. in-8°, avec 224 fig. . . . . **22** fr.

PRUNIER. — ***Les Médicaments chimiques***, par Léon Prunier, membre de l'Académie de médecine, pharmacien en chef des hôpitaux de Paris, professeur à l'École supérieure de pharmacie.

I. *Composés minéraux*. 1 vol. grand in-8° avec 137 fig. dans le texte. . **15** fr.
II. *Composés organiques*. 1 vol. grand in-8°, avec 47 fig. dans le texte. **15** fr.

QUINTON. — ***L'Eau de mer milieu organique***. *Constance du milieu marin originel comme milieu vital des cellules à travers la série animale*, par René Quinton, Assistant du laboratoire de Physiologie pathologique des Hautes-Études au Collège de France. 1 vol. in-8°, broché. . . . . **15** fr.

RECLUS. — ***L'Anesthésie localisée par la cocaïne***, par le Dr Paul Reclus, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Laënnec, membre de l'Académie de médecine. 1 vol. petit in-8°, avec 59 figures dans le texte. . . . . **4** fr.

REDARD. — ***Traité pratique des Déviations de la colonne vertébrale***, par P. Redard, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien en chef du dispensaire Furtado-Heine, membre correspondant de l'« American Orthopedic Association ». 1 volume grand in-8°, avec 231 figures dans le texte. . . . . **12** fr.

REGNARD. — ***La Cure d'altitude***, par le Dr Paul Regnard, membre de l'Académie de médecine, professeur de physiologie générale à l'Institut national agronomique, directeur adjoint du laboratoire de physiologie de la Sorbonne. *Deuxième édition*. 1 fort vol. grand in-8°, avec 29 planches hors texte et 110 figures dans le texte, relié toile pleine. . . . . **15** fr.

ROGER. — ***Les Maladies infectieuses***, par G.-H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers, membre de la Société de Biologie. 1 vol. in-8° de 1520 pages, publié en 2 fascicules, avec figures dans le texte . . . . . **28** fr.

SOULIER (H.). ***Traité de Thérapeutique et de Pharmacologie***, par M. H. Soulier, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant de l'Académie de médecine. ***Additionné d'un mémento formulaire des médicaments nouveaux*** (1901). *Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et par l'Académie de médecine*. 2 vol. grand in-8°. . . . . **25** fr.

THIBIERGE. — ***Syphilis et Déontologie***, par Georges Thibierge, médecin de l'hôpital Broca. 1 vol. in-8°, broché . . . . . **5** fr.

TRABUT. — ***Précis de Botanique médicale***, par L. Trabut, professeur d'histoire naturelle médicale à l'École de médecine d'Alger. *Deuxième édition*, entièrement refondue. 1 vol. in-8°, avec 954 figures . . . . . **8** fr.

Encyclopédie Scientifique des Aide-Mémoire

Publiée sous la direction de **H. LÉAUTÉ**, Membre de l'Institut.

Au 1er Février 1907, 376 VOLUMES publiés

Chaque ouvrage forme un vol. petit in-8°, vendu : Br., **2** fr. **50**. Cart. toile, **3** fr.

DERNIERS VOLUMES MÉDICAUX PUBLIÉS

dans la *SECTION DU BIOLOGISTE*

BAZY. — ***Maladies des Voies urinaires, Urètre, Vessie***, par le Dr Bazy, 4 vol.
I. *Moyens d'exploration et traitement.* 2e édition. II. *Séméiologie.* III. *Thérapeutique générale. Médecine opératoire.* IV. *Thérapeutique spéciale.*

BÉRARD ET PATEL. — ***Les Formes chirurgicales de la Tuberculose Intestinale***, par Léon Bérard et Maurice Patel, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lyon.

BERGÉ. — ***Guide de l'Étudiant à l'hôpital***, par A. Bergé, interne des hôpitaux. *Deuxième édition.*

BODIN. — ***Biologie générale des Bactéries***, par E. Bodin, professeur à Rennes.
— — ***Les Bactéries de l'Air, de l'Eau et du Sol***, par E. Bodin.
— — ***Les Conditions de l'Infection microbienne et l'Immunité***, par E. Bodin.

BONNIER. — ***L'Oreille***, par Pierre Bonnier. 5 vol.
I. *Anatomie de l'oreille.* II. *Pathogénie et mécanisme.* III. *Physiologie : Les Fonctions.* IV. *Symptomatologie de l'oreille.* V. *Pathologie de l'oreille.*

BROCQ ET JACQUET. — ***Précis élémentaire de Dermatologie***, par MM. Brocq et Jacquet, médecins des hôpitaux de Paris. 2e édition entièrement revue. 5 vol.
I. *Pathologie générale cutanée.* II. *Difformités cutanées, éruptions artificielles, dermatoses parasitaires.* III. *Dermatoses microbiennes et néoplasies.* IV. *Dermatoses inflammatoires.* V. *Dermatoses d'origine nerveuse. Formulaire thérapeutique.*

CHATIN. — ***La Pelade***, par A. Chatin et F. Trémolières.

DELOBEL. — ***L'Hygiène scolaire***, par le Dr J. Delobel.

FAISANS. — ***Maladies des Organes respiratoires. — Méthodes d'Exploration. Signes physiques***, par le Dr Léon Faisans, médecin de l'hôpital de la Pitié. *Troisième édition.*

HÉDON. — ***Physiologie normale et pathologique du Pancréas***, par E. Hédon.

JEANSELME. — ***Le Béribéri***, par E. Jeanselme, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Tenon.

LABBÉ. — ***Analyse chimique du Sang***, par H. Labbé, chef de Laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

LABIT ET POLIN. — ***Le Péril vénérien***, par MM. Labit et Polin, médecins principaux de l'armée.

LAVERAN. — ***Prophylaxie du Paludisme***, par A. Laveran, membre de l'Institut.

MATHIEU ET ROUX. — ***L'Inanition chez les dyspeptiques et les nerveux***, par A. Mathieu, médecin à l'hôpital Andral et J.-Ch. Roux.

MENETRIER ET AUBERTIN. — ***La Leucémie myéloïde***, par P. Menetrier, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, et Ch. Aubertin, ancien interne des hôpitaux.

MERKLEN. — ***Examen et Séméiotique du Cœur***, *signes physiques*, par le Dr Pierre Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec. *Deuxième édition.*

SERGENT ET BERNARD. — ***L'Insuffisance surrénale***, par E. Sergent, ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux, et L. Bernard, chef de clinique adjoint à la Faculté. *Ouvrage couronné par la Faculté de médecine de Paris.*

VIRES. — ***L'Hérédité de la Tuberculose***, par Joseph Vires, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

Bibliothèque Diamant

DES

Sciences médicales et biologiques

A l'usage des Étudiants et des Praticiens

Cette Collection est publiée dans le format in-16 raisin, avec nombreuses figures dans le texte, cartonnage à l'anglaise, tranches rouges.

QUATORZIÈME ÉDITION

entièrement refondue et considérablement augmentée du

MANUEL DE PATHOLOGIE INTERNE

par Georges DIEULAFOY

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine.

4 vol. in-16 diamant, avec figures en noir et en couleurs, cartonnés à l'anglaise, tranches rouges . . . . . **32** *fr.*

DERNIERS VOLUMES PUBLIÉS

ARTHUS. — ***Éléments de Chimie physiologique,*** par Maurice Arthus, professeur de physiologie et de chimie physiologique à l'Université de Fribourg (Suisse). *Quatrième édition, revue et augmentée.* 1 vol., avec figures . . **5** fr.

BARD. — ***Précis d'Anatomie pathologique,*** par M. L. Bard, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin de l'Hôtel-Dieu. *Deuxième édition, revue et augmentée.* 1 volume, avec 125 figures . . . . . **7** fr. **50**

BERLIOZ. — ***Manuel de Thérapeutique,*** par le Dr F. Berlioz, professeur à l'Université de Grenoble, avec une préface du professeur Bouchard. *Quatrième édition, revue et augmentée.* 1 vol. . . . . **6** fr.

— ***Précis de Bactériologie médicale,*** par F. Berlioz, avec une préface du professeur Landouzy. 1 vol., avec figures . . . . . **6** fr.

BROCA (A.). — ***Précis de Chirurgie cérébrale,*** par Aug. Broca, chirurgien de l'hôpital Tenon, professeur agrégé à la Faculté de médecine. 1 vol., avec fig. **6** fr.

GILIS. — ***Précis d'Embryologie,*** *adapté aux sciences médicales,* par Paul Gilis, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, avec une préface de M. le professeur Mathias Duval. 1 vol., avec 175 figures. . . . . **6** fr.

LAUNOIS. — ***Manuel d'Anatomie microscopique et d'Histologie,*** par M. P.-E. Launois, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux. Préface de M. le professeur Mathias Duval. *Deuxième édition, entièrement refondue.* 1 vol., avec 261 figures . . . . . **8** fr.

SOLLIER. — ***Guide pratique des Maladies mentales*** (*séméiologie, pronostic, indications*), par le Dr Paul Sollier, chef de clinique adjoint des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. . . . . **5** fr.

THOINOT ET MASSELIN. — ***Précis de Microbie.*** *Technique et microbes pathogènes,* par M. le Dr L.-H. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, et E.-J. Masselin, médecin vétérinaire. Ouvrage couronné par la Faculté de médecine (Prix Jeunesse). *Quatrième édition, entièrement refondue.* 1 vol., avec figures en noir et en couleurs . . . . . **8** fr.

WURTZ. — ***Précis de Bactériologie clinique,*** par le Dr R. Wurtz, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. *Deuxième édition, revue et augmentée,* 1 vol., avec tableaux et figures. . . . . **6** fr.

L'ŒUVRE MÉDICO-CHIRURGICAL

Dr CRITZMAN, directeur

SUITE DE MONOGRAPHIES CLINIQUES

SUR LES QUESTIONS NOUVELLES

En Médecine, en Chirurgie et en Biologie

La science médicale réalise journellement des progrès incessants. Les traités de médecine et de chirurgie auront toujours grand'peine à se tenir au courant. C'est pour obvier à ce grave inconvénient que nous avons fondé ce recueil de Monographies, avec le concours des savants et des praticiens les plus autorisés.

Chaque monographie est vendue séparément. . . . . . **1** fr. **25**

Il est accepté des abonnements pour une série de 10 Monographies consécutives, au prix à forfait et payable d'avance de **10** francs pour la France et **12** francs pour l'étranger (port compris).

MONOGRAPHIES EN VENTE (Septembre 1906).

2. **Le Traitement du mal de Pott**, par A. Chipault, de Paris.
4. **L'Hérédité normale et pathologique**, par le prof. Ch. Debierre, de Lille.
5. **L'Alcoolisme**, par Jaquet, privat-docent à l'Université de Bâle.
6. **Physiologie et pathologie des sécrétions gastriques**, par A. Verhaegen.
7. **L'Eczéma**, *maladie parasitaire*, par Leredde.
8. **La Fièvre jaune**, par Sanarelli, de Montevideo.
9. **La Tuberculose du rein**, par Tuffier, prof. agr., chir. de l'hôp. de la Pitié.
10. **L'Opothérapie**, par le prof. A. Gilbert et P. Carnot.
11. **Les Paralysies générales progressives**, par M. Klippel.
12. **Le Myxœdème**, par G. Thibierge.
13. **La Néphrite des saturnins**, par H. Lavrand.
15. **Le Pronostic des tumeurs**, *basé sur la recherche du glycogène*, par A. Brault.
16. **La Kinésithérapie gynécologique**, par H. Stapfer.
17. **De la Gastro-entérite aiguë des nourrissons**, par A. Lesage, méd. des hôp.
18. **Traitement de l'Appendicite**, par Félix Legueu, prof. agr., chir. des hôp.
19. **Les Lois de l'Energétique dans le régime du diabète sucré**, par E. Dufourt.
20. **La Peste**, par H. Bourges.
21. **La Moelle osseuse à l'état normal et dans les infections**, par G.-H. Roger.
23. **L'Exploration clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée**, par Ch. Achard, prof. agr. à la Faculté, méd. des hôp., et J. Castaigne.
24. **L'Analgésie chirurgicale, par voie rachidienne**, par le Dr Tuffier.
25. **L'Asepsie opératoire**, par MM. Pierre Delbet et Louis Bigeard.
26. **Anatomie chirurgicale et médecine opératoire de l'Oreille moyenne**, par A. Broca, prof. agr. à la Faculté de Paris, chir. des hôp.
27. **Traitements modernes de l'hypertrophie de la prostate**, par E. Desnos.
28. **La Gastro-entérostomie**, par les professeurs Roux et Bourget (de Lausanne).
29. **Les Ponctions rachidiennes accidentelles**, par E. Mathieu.
30. **Le Ganglion lymphatique**, par M. Dominici.
32. **La Médication hémostatique**, par le Dr P. Carnot, docteur ès sciences.
33. **L'Elongation trophique**, par le Dr A. Chipault, de Paris.
34. **Les Consultations de nourrissons**, par Ch. Maygrier, agrégé.
35. **Le Rhumatisme tuberculeux**, par le professeur A. Poncet et M. Mailland.
36. **La Médication phosphorée**, par le professeur Gilbert et le Dr Posternak.
37. **Pathogénie et traitement des névroses intestinales**, *en particulier de la « Colite » ou entéro-névrose muco-membraneuse*, par le Dr Gaston Lyon.
38. **De l'Enucléation des fibromes utérins**, par Th. Tuffier, professeur agrégé.
39. **Le Rôle du Sel en Pathologie**, par Ch. Achard, professeur agrégé.
40. **Le Rôle du Sel en Thérapeutique**, par Ch. Achard.
41. **Traitement de la Syphilis**, par le professeur Gaucher.
42. **Tics**, par le Dr Henry Meige.
43. **Diagnostic de la Tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire**, par le Dr Nattan-Larrier, chef de clinique de la Faculté de Paris.
44. **Traitement de l'hypertrophie prostatique par la prostatectomie**, par R. Proust, professeur agrégé à la Faculté de Paris.
45. **De la Lactosurie** par M. Ch. Porcher, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.
46. **Les Gastro-entérites des nourrissons.** *Etude clinique*, par A. Lesage, médecin de l'Hôpital des Enfants.
47. **Le Traitement des gastro-entérites des nourrissons et du choléra infantile**, par A. Lesage. .
48. **Les Ions et les médications ioniques**, par S. Leduc, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes

Annales Médico-Psychologiques

(ORGANE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE)

JOURNAL DESTINÉ A RECUEILLIR TOUS LES DOCUMENTS RELATIFS A

L'Aliénation mentale, aux Névroses et à la Médecine légale des Aliénés

Fondateur : Dr **J. BAILLARGER**

RÉDACTEUR EN CHEF : Dr **ANT. RITTI,** Médecin de la Maison Nationale de Charenton

Les **Annales Médico-Psychologiques** paraissent tous les deux mois par fascic. in-8° d'environ 180 pages

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, Seine et Seine-et-Oise, **20** fr. — Autres Départements, **23** fr. — Union postale, **25** fr.

REVUE NEUROLOGIQUE

Organe Officiel de la Société de Neurologie de Paris

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD — P. MARIE

Secrétaire de la Rédaction : Dr **Henry MEIGE**

La **Revue Neurologique** paraît le 15 et le 30 de chaque mois dans le format gr. in-8° et forme, chaque année, un volume d'environ 1200 pages avec figures dans le texte.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements. **30** fr. — Union postale. **32** fr.

Le Numéro : **1** fr. **50**

Nouvelle Iconographie DE LA SALPÊTRIÈRE

J.-M. CHARCOT

GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER. ALBERT LONDE

FONDATEURS

Iconographie Médicale et Artistique

PATRONAGE SCIENTIFIQUE :

J. BABINSKI, G. BALLET, E. BRISSAUD, DEJERINE, E. DUPRÉ. A. FOURNIER, GRASSET, JOFFROY, PIERRE MARIE, PITRES. RAYMOND, RÉGIS. SÉGLAS et SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Direction : Paul RICHER — *Rédaction :* Henry MEIGE

Abonnement annuel : Paris, Seine et Seine-et-Oise, **30** fr. ; Autres Départements, **32** fr. Union postale, **33** fr.; Le numéro **6** fr.

Archives de Médecine des Enfants

PUBLIÉES PAR MM.

J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

J. GRANCHER
Professeur de Clinique des maladies de l'enfance.

V. HUTINEL
Professeur, Médecin des Enfants-Assistés.

O. LANNELONGUE
Professeur, Chirurgien à l'hôpital des Enfants-Malades.

A.-B. MARFAN
Agrégé, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

P. MOIZARD
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

A. SEVESTRE
Médecin de l'hôpital Bretonneau.

Dr **J. COMBY**, Directeur de la Publication.

Les **Archives de Médecine des Enfants** paraissent le 1er de chaque mois. Elles forment chaque année un volume in-8° d'environ 800 pages.

ABONNEMENT ANNUEL, France (Paris et Départements), **14** fr. — Étranger (Union postale), **16** fr.

Bulletin de l'Institut Pasteur

REVUES ET ANALYSES

DES TRAVAUX DE MICROBIOLOGIE, MÉDECINE, BIOLOGIE GÉNÉRALE, PHYSIOLOGIE, CHIMIE BIOLOGIQUE

dans leurs rapports avec la BACTÉRIOLOGIE

COMITÉ DE RÉDACTION :

G. BERTRAND — A. BESREDKA — A. BORREL — C. DELEZENNE
A. MARIE — F. MESNIL
de l'Institut Pasteur de Paris

Le **Bulletin** paraît deux fois par mois en fascicules grand in-8°, d'environ 50 pages.

ABONNEMENT ANNUEL : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **24** fr. — AUTRES DÉPARTEMENTS, **25** fr. UNION POSTALE, **26** fr.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Journal de Microbiologie)

Fondées sous le patronage de **M. PASTEUR**

par M. E. DUCLAUX

Membre de l'Institut, Directeur de l'Institut Pasteur, Professeur à la Sorbonne et à l'Institut agronomique,

Comité de rédaction : MM. les Docteurs **CALMETTE, CHAMBERLAND, GRANCHER, LAVERAN, METCHNIKOFF, NOCARD, ROUX** et **VAILLARD.**

Les **Annales** paraissent tous les mois dans le format grand in-8°, avec planches et figures.

ABONNEMENT ANNUEL : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **18** fr. — AUTRES DÉPARTEMENTS, **20** fr. — UNION POSTALE, **20** fr.

Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie pathologique

Fondées par J.-M. CHARCOT

Publiées par MM. GRANCHER, JOFFROY, LÉPINE

Secrétaires de la rédaction : **CH. ACHARD, R. WURTZ**

Les **Archives** paraissent tous les 2 mois et forment chaque année un fort volume grand in-8°, avec planches hors texte en noir et en couleurs.

ABONNEMENT ANNUEL : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **24** fr. — AUTRES DÉPARTEMENTS, **25** fr. — UNION POSTALE, **26** fr.

Revue de Gynécologie

ET DE

Chirurgie Abdominale

DIRECTEUR

S. POZZI

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Broca, Membre de l'Académie de médecine.

Secrétaire de la Rédaction : **F. JAYLE**
Secrétaire-adjoint : **X. BENDER**

La **Revue** paraît tous les deux mois en fascicules très grand in-8° de 160 à 200 pages, avec figures et planches en noir et en couleurs.

Abonnement annuel : France (Paris et départements), 28 fr. Étranger (Union postale), 30 fr.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie

PUBLIÉES PAR MM.

ERNEST BESNIER, A. DOYON, L. BROCQ, J. DARIER, A. FOURNIER, H. HALLOPEAU, G. THIBIERGE, W. DUBREUILH

Directeur de la publication : Dr G. THIBIERGE

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, Seine et Seine-et-Oise, **30** fr. — Autres Départements et Union postale. . . **32** fr.

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie

Publié par les soins de MM. les Secrétaires de la Société.

Paraissant tous les mois, (excepté pendant les vacances de la Société), par fascicules in-8°, donnant le compte rendu complet de la séance précédente.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements, **15** fr.; Union postale, **17** fr.

Revue d'Hygiène et de Police Sanitaire

Organe de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire

FONDÉE PAR **E. VALLIN**

PARAISSANT TOUS LES MOIS SOUS LA DIRECTION DE

A.-J. MARTIN
Inspecteur général de l'Assainissement de la Ville de Paris,
Membre du Comité consultatif d'Hygiène de France.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, Seine et Seine-et-Oise, **20** fr. — Autres Départements, **22** fr. — Union postale, **23** fr.

Archives d'Anatomie microscopique

FONDÉES PAR

E.-G. BALBIANI ET **L. RANVIER**

PUBLIÉES PAR

L. RANVIER
Professeur d'Anatomie générale
au Collège de France.

ET

L.-F. HENNEGUY
Professeur d'Embryogénie comparée
au Collège de France.

Les **Archives d'Anatomie microscopique** *paraissent par fascicules in-8° d'environ 150 pages. Quatre fascicules, paraissant à des époques indéterminées, correspondent à un volume dont l'abonnement est au prix unique de* **50** *francs.*

REVUE D'ORTHOPÉDIE

PARAISSANT TOUS LES DEUX MOIS

SOUS LA DIRECTION DE

M. le Pr KIRMISSON

Avec la collaboration de MM. les Professeurs

O. LANNELONGUE, A. PONCET, DENUCÉ et **PHOCAS**

Secrétaire de la Rédaction : Dr **GRISEL**, chirurgien-adjoint du dispensaire Furtado-Heine.

La **Revue d'Orthopédie** paraît tous les deux mois, par fascicules grand in-8°, illustrés de nombreuses figures dans le texte et de *planches hors texte*, et forme chaque année un volume d'environ 500 pages.

ABONNEMENT ANNUEL : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **15** fr. — AUTRES DÉPARTEMENTS, **17** fr. — UNION POSTALE, **18** fr. — LE NUMÉRO **6** fr.

Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx du Nez et du Pharynx

DIRECTEURS :

M. LERMOYEZ
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

P. SEBILEAU
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

E. LOMBARD
Oto-Rhino-Laryngologiste des hôpitaux.

SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION : **H. BOURGEOIS** ET **H. CABOCHE**

Les **Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx** paraissent tous les mois, et forment chaque année un volume in-8°, avec figures dans le texte.

ABONNEMENT ANNUEL : PARIS ET DÉPARTEMENTS, **20** fr.; UNION POSTALE, **25** fr.; LE NUMÉRO **2** fr.

REVUE DE LA TUBERCULOSE

Paraissant tous les deux mois

SOUS LA DIRECTION DE MM.

CH. BOUCHARD, Président de l'Œuvre de la Tuberculose.

Comité de Rédaction : MM.

ARLOING, BROUARDEL, CHAUVEAU, CORNIL, A. FOURNIER, J. GRANCHER, LANNELONGUE, F. RAYMOND, CH. RICHET, KELSCH, L. LANDOUZY

Rédacteur en chef : Dr **Henri CLAUDE**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux.

Secrétaire de la Rédaction : Dr **G. VILLARET**

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, Seine et Seine-et-Oise, **12** fr. — Autres Départements, **14** fr. — Union postale, **15** fr. — Le Numéro , **2** fr. **50**

Journal de Physiologie et de Pathologie Générale

PUBLIÉ PAR MM.

BOUCHARD et **CHAUVEAU**

Comité de Rédaction : **MM. J. COURMONT, E. GLEY, P. TEISSIER**

Le *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale* paraît tous les deux mois dans le format grand in-8°, avec planches hors texte et figures dans le texte. Outre les mémoires originaux, chaque numéro contient un *index bibliographique* de 30 ou 40 pages comprenant l'analyse des travaux français et étrangers.

Abonnement annuel : PARIS ET DÉPARTEMENTS, **35** fr. — UNION POSTALE, **40** fr.
LE NUMÉRO : **7** fr.

LA PRESSE MÉDICALE

JOURNAL BI-HEBDOMADAIRE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

Par numéros de 16 pages, grand format, avec de nombreuses figures noires

Direction scientifique :

F. DE LAPERSONNE
Professeur de clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

E. BONNAIRE
Professeur agrégé, Accouch. de l'hôp. Lariboisière.

E. DE LAVARENNE
Médecin des eaux de Luchon.

L. LANDOUZY
Professeur de clinique médicale à l'hôpital Laënnec, Membre de l'Acad. de médecine.

M. LETULLE
Professeur agrégé, Médecin de l'hôpital Boucicaut.

J.-L. FAURE
Professeur agrégé, Chirurgien de l'hôpital Hérold.

H. ROGER
Professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de Paris. Méd. de l'hôpital d'Aubervilliers.

M. LERMOYEZ
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

F. JAYLE
Chef de clin. gyn. à l'hôp. Broca, **Secrétaire de la Direction.**

Rédaction :

P. DESFOSSES, SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

J. DUMONT — R. ROMME, SECRÉTAIRES

ABONNEMENTS :

Paris et Départements. . . . . **10** fr. | Union postale. . . . . **15** fr.

Les Abonnements partent du commencement de chaque mois.

Le Numéro : Paris, 10 centimes. Départements et Étranger, 15 centimes.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PUBLIÉ PAR MM.

S. JACCOUD, Secrétaire perpétuel, et **A. MOTET**, Secrétaire annuel.

Abonnement annuel : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **15** fr.; AUTRES DÉPARTEMENTS, **18** fr. UNION POSTALE, **20** fr. — LE NUMÉRO, **50** CENTIMES.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Abonnement annuel : PARIS ET DÉPARTEMENTS, **25** fr. — ÉTRANGER, **28** fr. LE NUMÉRO, **1** fr.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris

Publiés chaque semaine par les soins des Secrétaires de la Société

Abonnement annuel : PARIS, SEINE ET SEINE-ET-OISE, **18** fr., AUTRES DÉPARTEMENTS, **20** fr. UNION POSTALE, **22** fr. — LE NUMÉRO, **60** CENTIMES.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale DES HOPITAUX DE PARIS

Abonnement annuel : PARIS ET DÉPARTEMENTS, **12** fr. — UNION POSTALE, **15** fr. LE NUMÉRO, **50** CENTIMES.

58940. — Imprimerie LAHURE, 9, rue de Fleurus, Paris.

D. HOLZER
UMBER &